العِظام
في الدِّراسَات الأنثروبولوجيّة والطبِّيّة والجِنائِيّة



تأليف
د. محمود يوسف النجار
د. ريتشارد ماكوليامز

ترجمة
الدكتور
محمود يوسف النجار

الطبعة الأولى ١٩٨٩



ذات السلاسل
للطباعة والنشر والتوزيع

العظام
في الدراسات الأنثروبولوجية والطبية والجنائية

تأليف

د. محمود يوسف النجار

د. ريتشارد ماكوليامز

ترجمة

الدكتور

محمود يوسف النجار



ذات السلاسل

للطباعة والنشر والتوزيع

الطبعة الأولى

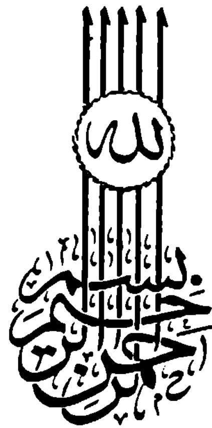
١٤٠٩ هـ - ١٩٨٩ م

الناشر
ذات السلاسل
للطباعة والنشر والتوزيع
الكويت



الإدارة العامة
مجمع الأوقاف - برج ١٥
شقة ١٥ - الدور السابع

ص.ب: ١٢٠٤١ - الشامية - الكويت   تلفون: ٢٤٦٦٢٥٥ / ٢٤٦٦٢٦٦


بسم الله الرحمن الرحيم

المحتويات

بسم الله الرحمن الرحيم

مقدّمة

منذ أن نشأت الأنثروبولوجيا العضوية كفرع مستقل من العلوم البيولوجية، ودراسة الهياكل العظمية البشرية تشق طريقها كأحد أهم مجالات الدراسة في هذا التخصص. وهذا أمر طبيعي، فعلماء الأنثروبولجيا العضوية يجدون أنفسهم معتمدين اعتماداً كلياً على المعلومات التي توفرها الهياكل العظمية القديمة ومورفولوجيا الأسنان عن العلاقات البيولوجية القديمة والتكيف والسلوك وتتبع الأحداث التي طرأت على الجماعات الإنسانية خلال مسيرتها التطورية.

ومع نشأة هذا الفرع من الدراسات الأنثروبولوجية، ركز الرواد الأوائل على التصنيف والوصف لهذه البقايا حيث أن طرق البحث العلمية المنظمة وأدوات البحث الأنثروبولوجي لم تكن قد ظهرت بعد. بالإضافة إلى ذلك، فإن العلوم البيولوجية والحيوية كانت في بداية تطورها وهذا ما أعاق مسيرة البحث العلمي في هذا التخصص عن التقدم بالسرعة المتوقعة. ولكن مع تطور هذه العلوم وتحسن طرق وأدوات البحث العلمي بدأت دراسة العظام تتحول من الدراسات الوصفية إلى الدراسات العلمية المنظمة التحليلية من منظور بيولوجي إيكولوجي ـ ثقافي في محاولة لإعادة بناء تطور التاريخ الإنساني البيولوجي والثقافي.

وبالنسبة لدراسة العظام الإنسانية القديمة والمعاصرة، فإن الهيكل العظمي يوفر المواد الخام ليس في الدراسات الأنثروبولوجية فقط ولكن

للمهتمين من فروع العلوم البيولوجية والطبية الأخرى كعلم التشريح والجراحة والنسيج والكيمياء الحيوية والطب الشرعي بالإضافة إلى العلوم الإنسانية والاجتماعية كالجغرافيا البشرية وعلم السلالات والجيولوجيا والتاريخ.

ويعود تاريخ الاهتمام بدراسة الهياكل العظمية إلى «هيرودوت» العالم الإغريقي الذي عاش في القرن الخامس قبل الميلاد، والذي أورد في ما كتبه وصفاً مقارناً دقيقاً لجماجم المصريين وسكان بلاد فارس القدماء. أما أبو قراط (٤٦٠ - ٣٧٧ ق. م) فقد كان أول من بين أهمية تأثير المناخ على المورفولوجيا الإنسانية وأن الاختلافات بين الجماعات الإنسانية ترجع إلى عوامل المناخ في البيئات الطبيعية المختلفة. أما أيرازيستراتس Evasistratus (٣٧٥ - ٣٢٠ ق. م) وهورفيلوس Horphilus (٣٣٥ - ٢٨٠ ق. م) فكانا من أول من قاما بتشريح الجثث الإنسانية في جامعة الإسكندرية. وفي عام ١٢٤٠ أصدر ملك ألمانيا فردريك الثاني مرسوماً يقضي بموجبه أن يتدرب جميع تلامذة الطب على التشريح وأن يعمل الطالب على تشريح جثة واحدة على الأقل خلال فترة تدريبه في الكليات الطبية؛ وعلى هذا فقد طرد فردريك الثاني من الكنيسة الكاثولوكية بأمر من البابا. وفي عام ١٥٤٣ نشر أمدرياس فيساليوس Amdreas Vesalius كتاباته في التشريح، وعلى يديه ظهر علم التشريح الإنساني كعلم متخصص في العلوم البيولوجية.

في الولايات المتحدة ظهر علم تشريح العظام على يد صامويل مورتن Samuel Morton بنشر كتابه «الجمجمة الأمريكية» عام ١٨٣٩ والذي اعتمد فيه على دراسة مقارنة في التشريح والعلاقات البيولوجية لآلاف من الهياكل العظمية لسكان أمريكا الأصليين من الهنود الحمر. وكان جل اهتمامه ينحصر في التعرف على تاريخ سلالة الهنود الحمر من خلال دراسة بقاياهم العظمية. وقد أكمل علماء التشريح والأنثروبولوجيا العضوية دراسات مورتن. ونذكر منهم جوزيف ليدي Joseph Leidy وأيتكن ميجز J. Aitken Meigs في

كتاباتهما عن مميزات وأهمية الجماجم البشرية في دراسة السلالات الإنسانية. وأكثر علماء التشريح والأنثروبولوجيا العضوية شهرة العالم الأمريكي التشيكوسلوفاكي الأصلي أليس هردلشكا Ales Hrdicka الذي نشر ما يزيد على ثلاثمائة مقالة وبحث علمي عالج فيها مشكلات أنثروبولوجية وتشريحية مختلفة في السلالات وعلم القياس والأمراض والتطور الإنساني.

والهدف من ترجمة هذا الكتاب هو توفير المعلومات الضرورية لطالب الأنثروبولوجيا والعلوم الطبية والبيولوجية والطب الشرعي في تشريح الهياكل العظمية البشرية وهذا يشمل استخراج العظام وصيانتها وتعريف الطالب بمورفولوجيا الأجزاء المختلفة التي تكون الهياكل العظمى والأسنان وتقدير العمر وتقدير الجنس ومعرفة السلالة التي ينتمي إليها الشخص المتوفى والأمراض التي تصيب العظام الإنسانية القديمة أو المعاصرة. وآمل أن يكون هذا الكتاب أداة قيمة في يد الباحثين في هذه المجالات حيث تتضمن هذه الترجمة بالإضافة إلى الكتاب الأصلي المعنون Forensic Anthropology الذي قمت بتأليفه مع الدكتور Richard Mac Williams ثلاثة بحوث نشرت في مجلات علمية مختلفة في أمراض السل والسرطان والزهري والملاريا وفقر الدم (الأنيميا) وهي من تأليف المترجم.

والمقالات الثلاث نشرت باللغة الإنجليزية كالآتي:

1 - Maize. Malaria and the Anemias in the Pre - Columbian New World. Reprinted from Yearbook of Physical Anthropology. Volume 20. 1976 (Published by the American Association of Physical Anthropologists. 1977). PP. 329 - 337.

2 - Human Treponematosis and Tuberculosis Evidence from the New Worlds. Reprinted from American Journal of Physical Anthropology. Vol. 51. No. 4. Novembre 1979. PP. 599 - 618.

3 - Natural Variation and Differential Diagnosis of Skeletal

Changes in Tuberculosis. American Journal of Physical Anthropology 52, PP. 153 - 167.

وهناك فصل في فقر الدم (الأنيميا) وفصل آخر في مرض العظام الأبيض وهما من تأليف الدكتور Ted Steinbock من كتابه المعنون Paleo Pathological Diagnosis and Interpretation .

وقد تم نشر هذا الكتاب من قبل مطبعة شارلز توماس بمدينة شيكاغو الأمريكية عام ١٩٧٦ . وأود أن أتقدم بالشكر إلى كل من الدكتور عدنان الغربللي الذي ساعد في ترجمة الفصل التاسع والسيدة نادية محمود نافع التي قامت بطباعة الترجمة والآنسة سعدية صفرح التي قامت بمراجعة الكتاب لغوياً .

البَابُ الأول

عِلم تَشريح العِظَام

الفصل الأوّل

إستخراج العظام وصيانتها

Recovery and Treatment of Bone

إن استخراج العظام يكون في العادة مسؤولية عالم الآثار أو رجل الشرطة. ومع أن هناك طرقاً عديدة لاستخراجها، إلا أنه من الأفضل أن تتم بواسطة الباحث الأثري الأنثروبولوجي حيث إن المعرفة بالتقنيات المطلوبة في العمليات الحفرية متوفرة لديه. والطريقة المثلى تتم أيضاً باستدعاء المتخصص في علم البشريات العضوي للإشراف على استخراج البقايا العظمية التي يتم الكشف عنها من قبل عالم الحفريات أو رجل الشرطة.

ونقدم هنا وصفاً دقيقاً لأفضل طرق البحث الحديثة في عمليات الحفر، واستخراج العظام وصيانتها ودراستها كأداة قيمة في الأبحاث الطبية والأثرية والشرعية.

١ - الموقع الأثري The Site :

من أهم قواعد الحفر أن لا يسمح بأي عطب أن يحدث للعظام بجانب ذلك الذي حدث منذ الدفن، فيجب استخراج العظام كاملة بقدر الإمكان لأن العظم المفقود في بعض الأحيان يكون هو الجزء الذي ربما يحتاج إليه الباحث ويعتمد عليه في الإجابة على أسئلة دقيقة في التعرف على الجنس والعمر والسلالة وسبب الوفاة. وإذا لاحظ الباحث أن هناك بعض العظام، وخاصة الصغيرة منها، مفقودة، فيتوجب عليه العودة والبحث من جديد في الموقع عن هذه البقايا التي غالباً ما تكون كسرات عظمية صغيرة، كعظام الأصابع والقدم أو الأسنان.

وإذا كانت عملية الحفر هي مسؤوليتك فعليك أن تقوم بعمل خارطة تبين مكان الموقع في الزيارة الأولى وهذا يسهل عليك العمل في الزيارات اللاحقة ولغيرك في مراحل دراسة مستقبلية . ويجب أن تحتوي الخارطة على ملامح الموقع التي غالباً ما تكون هي الملامح الدائمة بالإضافة إلى توضيح أهم مكان معروف وقريب من الموقع الأثري. وهذا أيضاً ينطبق على التصوير، فالصور تساعد كثيراً في إعادة رؤية أكثر واقعية للمكان ، كما يتوجب على الباحث أن يقوم بعمل رسومات للقبر وما بداخله من أدوات وقرابين . . . إلخ . وبجانب الهيكل العظمي ، يجب أن يحتفظ الباحث بملاحظاته حول عملية الحفر وذلك إما عن طريق جهاز تسجيل وهو الأنسب طالما أنه سيقول أشياء لن يدونها أو عن طريق تدوينها في دفتر الملاحظات كلما أمكن ذلك .

وعملية التصوير والرسم يجب أن تتم قبل إزالة أي من العظام أو البقايا الأخرى من مكانها . ويجب ملاحظة مكانها واتجاهها وحالتها وكل ما هو مفقود منها . وقبل أن تبدأ كباحث في إخراج العظام ، نظفها من كل ما يتعلق بها من الرمال أو الطين أو الأوساخ قبل رفعها من مكانها الأصلي . والعظام تبدو غالباً أكثر صلابة مما هي عليه في الحقيقة ، فكن حذراً ولا تمسك أي من العظام من وسطها بل التقطها من طرفيها في وقت واحد وانفضها ببطىء من الأتربة العالقة بها وارفعها فقط عندما تتأكد أنها خالية من كل ما فيها وما جاورها . أفرغ الجمجمة من محتوياتها من التراب أو الطين وأزل الأوساخ من خلال الثقب الكبير أو من خلال أي فتحة أخرى إذا كانت الجمجمة مكسورة . لاحظ أن نقاط التقاء عظام الوجه ووعاء المخ هشة وسريعة الكسر ومن الصعب إن لم يكن من المستحيل إعادة تركيب أو إيصال هذه العظام ببعضها البعض . فالأسنان غالباً ما تسقط من الفكين حتى عندما تكون الجمجمة كاملة ، لذا يجب البحث عنها عن طريق غربلة التربة المحيطة بالقبر والتأكد من العثور عليها .

وحين الانتهاء من رفع العظام والأسنان والبقايا المادية الأخرى ، ضعها منفصلة في أكياس من الورق أو ما شابه بعد تغليفها بالقطن أو بمواد

عازلة أخرى ثم ضع علامة على كل كيس بيِّن فيها رقم المدفن واسم الموقع قبل نقلها إلى المختبر. ولا تخلط العظام مع بعضها لأن احتكاكها ربما يعمل على فقدان بعض المعلومات الموجودة على السطح، وخذ عينة من التراب من داخل العظام وأخرى من التربة البعيدة عن العظام من نفس الحفرة وذلك لتحليلها كيماوياً بواسطة خبير التربة وعالم البشريات العضوي، فكثيراً ما تحتوي هذه التربة على البذور أو حبوب اللقاح أو عظام الحيوانات الصغيرة التي توفر معلومات هامة عن نوعيات الطعام التي كانت متوفرة لمن عاشوا في هذا الموقع.

٢ - في المختبر At the Lab :

في المختبر، افتح الأكياس التي فيها العظام بعناية، وإذا كان هناك تراب أو طين عالق بالعظام من الداخل أو الخارج نظفه بالفرشاة أو بأداة أخرى، وإن لم يكن بالإمكان ذلك اغسلها بماء فاتر ببطء. إفعل ذلك في وعاء للغسيل (طشت) وليس في حوض الغسيل لأن هذا يمنع فقدان الأسنان أو شظايا العظام المكسرة أو الرصاص أو أية بقايا صغيرة أخرى. أترك العظام تجف في الهواء الطلق وفي مكان ظليل لتجنب تقشف وتهشم العظام وبعد أن تجف العظام في زمن يتراوح ما بين ٢٤ إلى ٤٨ ساعة يصبح بالإمكان حينئذٍ إنجاز عملية الترميم.

ولمعالجة العظام وصيانتها يمكن استخدام رغوة الأكريلك أو أي مادة أخرى تتحلل في محلول الأسيتون. ضع العظام في المحلول واتركها حتى تتوقف الفقاعات عن الظهور فوق سطح المحلول، اسحب العظام من داخل المحلول بواسطة ملاقط واسمح للمحلول بالخروج إلى أن يتوقف التقطير ثم ضع العظام على شبك حديدي حتى تجف في فترة تتراوح ما بين ٨ إلى ٢٤ ساعة. يجب أن تكون العظام جافة تماماً حتى يتسنى تخزينها وترميمها للدراسة.

٣ - الترميم Preservation :

بالنسبة لعملية الترميم فهذا يعتمد أولاً على مقدار العطب الذي أصاب

العظام قبل وبعد استخراجها، فكلما قلت كمية العطب (الكسور وتهشم العظام) كلما كانت عملية الترميم أقل صعوبة، وأقل استهلاكاً للوقت، وإذا كانت الكسور من النوع العام (الشائع) كالكسور في العمود الفقري أو العظام الطويلة بدون فقدان شظايا تكون عملية الترميم بسيطة. أما إذا كانت العظام مهشمة وخاصة عظام الجمجمة فإن عملية الترميم تكون صعبة وتحتاج إلى الصبر والبراعة وخبرات دقيقة. وكما ذكرنا سابقاً يجب استعمال نوع الغراء الذي يتحلل في الأسيتون لأن هذا يسمح بمعالجة الأخطاء، ولا تستخدم قاعدة إسمنتية حيث إنه لا يمكن فكها عندما تجف، وأفضل الطرق هو استخدام صندوق من رمل ناعم حيث توضع العظام ريثما يجف الصمغ.

إن إلمام الباحث بتعلم تشريح العظام يكون بالغ الأهمية بالنسبة لإعادة تركيب العظام وهي عملية أشبه ما تكون بحل لغز. وأنسب الطرق تتم في العادة بوضع العظام مثل عظام الجمجمة، العظام الطويلة. العظام الصغيرة وعظام الحوض على سطح طاولة. تؤخذ مجموعة من العظام المتشابهة من الناحية التشريحية لتركيبها مع بعضها البعض، وقد تكون هناك بعض الشظايا المفقودة أو الكسر الصغيرة وهنا يجب أن لا يحاول خبير المختبر إعادة الترميم عن طريق تركيبها بالقوة.

٤ ـ الدراسات الجنائية Forensic Studies :

عندما تكون هناك مشكلة قضائية بالنسبة للبقايا العظمية التي يراد فحصها، كجريمة قتل على سبيل المثال، فهناك طرق معينة يجب اتباعها حتى يتوصل الخبير إلى حل المشكلة. وتذكر أن هذه مسألة قانونية، ويتوجب عليك أن تكون متأكداً من كل ما تدونه من معلومات وأن تكون معلوماتك موثقة بدلائل مؤكدة. وعليك أن تكون دقيقاً في إجاباتك وخاصة حينما يترتب على شهادتك إدانة أو براءة متهم وتتخذ كمستند أو وثيقة رسمية حول البقايا كما استلمتها وأثناء فحصك لها، مما يجب معه أن يسترعي انتباهك أي شيء غير عادي في أي جزء من الهيكل العظمي فربما تحتاج إلى هذه المعلومات حين الإدلاء بشهادتك.

وللبقايا النسيجية، إذا كانت ما تزال محفوظة مع البقايا العظمية أهمية متميزة وخاصة في التعرف على السلالة التي ينتمي إليها المتوفى. ففي حالة تحلل الجلد يتحول لونه إلى البني الداكن أو الأسود في من ينتمي للسلالة القوقازية، بينما يتحول الجلد الزنجي إلى اللون الرمادي. ويعتقد كيرلي (١٩٧٣) أن تغير لون الجلد يعتمد على كمية الميلانين الموجودة تحت طبقات الجلد، هذا بالإضافة إلى الشعر الذي له مميزات معروفة في تحديد هوية المتوفى.

وبعد أن تتم عملية تدوين البيانات المستخلصة من البقايا المتوفرة يجب إزالة ما تبقى من اللحم المعطوب من على العظام، وتأكد أنك تحمل تصريحاً من السلطات المختصة قبل القيام بهذه الخطوة. وتتم إزالة الأنسجة اللحمية إما عن طريق الغلي أو بإضافة محاليل أو مواد كيماوية. وبعد سلخ الجزء الأكبر من النسيج الناعم الذي يحيط بالعظام، ضع البقايا في وعاء يحوي مادة الأنتيفورمين Antiformin بقدر يكفي لتغيطتها. بالنسبة إلى الخليط استخدم جزءاً واحداً من الأنتيفورمين إلى ٨ ـ ١٠ أجزاء من الماء وسخن المزيج إلى درجة ما قبل الغليان واحتفظ بدرجة الحرارة من ٣٠ إلى ٦٠ دقيقة وذلك يعتمد على مقدار السرعة التي تمت تعرية العظام بها. وقد يكون ضرورياً في بعض الحالات تكرار عملية الغلي والتنظيف (الحت) مرات عديدة، وإذا تركت العظام في الماء لمدة طويلة فإن المحلول سيبدأ بمهاجمة العظام نفسها. وبعد إخراج العظام نهائياً من المحلول، اغسلها بماء جاري واتركها تجف. بعد ذلك ضع العظام في محلول البنزول (بنزين غير نقي) لمدة ٢٤ إلى ٤٨ ساعة لإبعاد الرائحة. ثم اتركها في محلول Hydrogen Pyroxide أو Potassium Hydroxide (KOH) بنسبة ٣٪.

إن عملية التبييض بطيئة وربما تستغرق أكثر من ٢٤ ساعة. وفي هذا الشأن يقول سنايدر ومساعدوه (Snyder et al 1975) إنه من الممكن تصفية مادة الأنتيفورمين وإعادة استخدامها مرات متكررة خاصة إذا تمت إضافة القليل من الأنتيفورمين الجديد بين الحين والآخر. وبالنسبة لمحلول

البيروكسايد فمن الممكن إعادة استخدامه، ولكنه يعمل ببطء في هذه الحالة. ويذكر سنايدر ومساعدوه طريقة أخرى لتنظيف العظام إذا كان هناك متسعاً من الوقت. ويتم ذلك بوضع البقايا في محلول الأنتيفورمين لمدة أربعة أيام وهذا يقلل من وقت الغليان إلى حوالي خمس دقائق لأن تكرار الغليان، كما تبين لهؤلاء الباحثين، قد يتسبب في تشقق العظام. ولهذا فإن هذه الطريقة مرغوبة وخاصة في حالة تنظيف العظام الرقيقة كعظام الجمجمة أو عظام الكتف. أما بالنسبة لنزع النسيج الغضروفي الملتصق بالفقرات العظمية، انقع العمود الفقري في طشت وأضف إليها محلول Trichloroethane لمدة يومين أو ثلاثة، اغسل البقايا بماء عادي، ثم ضعها مرة أخرى في محلول Hydrogen Pyroxide لمدة يومين أو ثلاثة أخر وستكون هذه المفاصل حينئذٍ سهلة التحرك بلا أية معالجة إضافية.

الفصل الثاني

الهيكل العظمي
The Human Skelton

تشكل العظام هيكل الجسم، فهي التي تضفي عليه قوته ومتانته، كما تتيح له التنقل من مكان إلى آخر دون أن يهوي كالثعبان الميت. كما أن العظام تحمي الأعضاء الداخلية، فعظام الجمجمة مثلاً تحمي المخ، والأضلاع تحمي الرئتين، والقلب، وإلى حد ما عظام الحوض تحمي الأحشاء التي تقع في الجزء الأسفل من الجسم.

والعظام على أشكال وأحجام مختلفة، فهناك العظام الطويلة مثل عظام الذراعين والساقين وهناك العظام القصيرة مثل عظام الأصابع، كما أن هناك العظام المفلطحة مثل عظام اللوح. وكل عظم من عظام الجسم مهيأ بحيث يؤدي وظيفة محددة. فلا تجد في العظم بروزاً أو تجويفاً إلا وله غرض معين في الحفاظ على الجسم الإنساني كنسق متكامل.

والعظم هو المادة الأساسية في تكلس جميع فقرات جسم الإنسان، وتتكون العظام من مادة كثيفة تنغمس فيها خلايا عنكبوتية وخلايا عظمية. وتحتوي هذه المادة على ألياف هلامية وخليط من حبيبات كلسية وفوسفاتية، أما القاعدة الإسمنتية فتحتوي على مادة مركبة من السكر المخاطي (Bourne, 1972).

والعظم هو أقوى جزء في جسم الإنسان باستثناء مينا وعاج الأسنان. كما أن العظم جسم خشن وقليل المرونة ويتحمل الشد والضغط إلى حد ما. وتتكون العظام من نوعين من أنواع النسيج العظمي: مادة كثيفة عاجية الشكل تكون

الجزء الخارجي للعظم، ومادة مكونة من صفائح متحدة من خلايا شوكية مكونة طبقة لينة. والجزء الداخلي للعظم والهيكل العظمي عبارة عن مجموع عظام مختلفة الشكل بعضها منتظم، والبعض الآخر غير منتظم، وبعضها مفرطح، وبعضها مستطيل، ويتناسب كل نوع مع موضعه من الجسم والعمل الذي يقوم به. وتنشأ هذه العظام في مستهل الحياة الجنينية من الطبقة الجرثومية الوسطى المعروفة بالميزودرم، عادة من أغشية غضروفية وقليلاً ما تنشأ من أغشية عادية. ويتحول النسيج الغضروفي أو الغشائي أحياناً إلى نسيج عظمي بواسطة مراكز تعرف بمراكز التعظم الأولية، ثم الثانوية وتنشأ مراكز التعظم الابتدائية في مستهل الحياة الجنينية ابتداءً من الشهر الثاني داخل الرحم في أنسجة الطبقة الجرثومية الوسطى كما ذكر. وهناك عادة مركز تعظم واحد لكل عظمة ويظهر غالباً في وسط النسيج فيحوله إلى نسيج عظمي عدا عن طرفيه أو أطرافه، أو نتوءاته الأساسية التي تبقى غضروفية إلى ما بعد الولادة. ومراكز التعظم الثانوية هي عبارة عن مراكز للنمو تشبه مراكز التعظم الأولية في تركيبها الشكلي وتنشأ في أطراف العظام ونتوءاتها الأساسية، وتظهر دائماً بعد الولادة حتى سن البلوغ، ولكل مركز تعظم ثانوي مكانه الخاص به حتى تتم عملية التعظم.

ولما كان لكل عظم وقت خاص بظهور مركز تعظمه الأولي والثانوي والتحام أطرافه، فإن باستطاعة الباحث تقدير السن في الظروف الطبيعية من خلال تصوير هذه العظام بواسطة الأشعة السينية أثناء الحياة. وقد تتحول الأنسجة الغشائية دفعة واحدة إلى عظام مثل ما يحدث في عظام غطاء الجمجمة، ولكن في معظم الأحوال تتحول هذه الأنسجة إلى أنسجة غضروفية ومنها إلى أنسجة عظمية كما هو الحال في عظام قاعدة الجمجمة والعظام الطويلة للهيكل العظمي.

ويغطي العظام ويغلفها من الخارج غشاء ليفي رقيق يسمى السمحاق الظاهر، ويحمل إلى العظام وبخاصة إلى الطبقات السطحية منها كثيراً مما تحتاج إليه من الغذاء من شرايين وأوردة وأعصاب. بالإضافة إلى أن لكل

عظم قناة واحدة على الأقل معدة لتوصيل شريان وو ريد خاص بتغذيتها ويتخذ عادة اتجاهاً خاصاً بالنسبة لكل طرف عظمي و يتركب كل عظم من :

١ ـ طبقة السمحاق الخارجي .

٢ ـ طبقة قشرية من نسيج عظمي .

٣ ـ طبقة إسفنجية تلي الطبقة القشرية ونسيجها خلوي وهش وشبكي البنيان .

٤ ـ السمحاق الباطني .

٥ ـ تجويف يملؤه نخاع العظام .

والعظم يتكون من حوالي ٥٠٪ ماء و ٥٠٪ مادة هلامية تتكون من نسيج مشبع من أملاح غير عضوية مثل كربونات الفوسفات الكلسية والأملاح غير العضوية . وتزداد كمية الأملاح كلما تقدم الإنسان بالعمر حيث تصبح هشه وقابله للكسر ، والنسيج الرابط هو المادة الأساسية في تكوين العظم وخلال تكوين العظم هناك خلايا معينة تسمى الخلايا البانية للعظم Osteoblasts تفرز مادة عديمة الشكل Amorphous سرعان ما تصبح ألیافاً كثيفة وتعرف بعملية التعظم (تكوين العظم) وتتحول إلى مادة العظم Osteiod (Bourne 1972) وتمتد عملية نمو العظام وتصلبها حتى الفترة ما بين سن الخامسة والسابعة والعشرين حيث يتوقف النمو .

والعظم نسيج حي ، وخلال دورة العمر هناك طريقان للحركة الكيمائية بين الدم والخلايا العظمية ، ونتيجة لذلك تكون المحتويات والتركيب في تغير مستمر وهذا ما يعرف بعملية البناء والهدم . والعظم مملؤ بنوعين من العظم النخاعي : مادة النخاع الأصفر ، وهذا موجود في التجويفات الكبيرة من العظام الطويلة وتحتوي على الدهون وخلايا الدم ، ومادة النخاع الحمراء الموجودة في العظام المسطحة والصغيرة مثل الروابط المكونة للعظام الطويلة وأجسام الفقرات وعظمة الصدر والأضلاع . وهناك جزءان رئيسيان للهيكل العظمي هما : الهيكل المحوري والذي يحتوي على عظام الرأس والرقبة والجذع ، والهيكل الزائدي والذي يتكون من عظام الأطراف

العلوية والسفلية . وفيما يلي نقدم بعض المصطلحات العلمية والخاصة بالهيكل العظمي التي يتوجب على الباحث الإلمام بها:

Axial Skeleton

(a)	Skull		جمجمة
	Frontal	1	جبهوي
	Occipital	1	العظم القذالي ، مؤخر الرأس
	Sphenoid	2	أسفيني ، وتدي
	Ethmoid	2	عظام جدران التجويف الأنفي (العظم المصفوي أو الغربالي)
	Vomer	1	عظم الميكعة
	Hyoid	1	لامي
	Mandible	1	الفك السفلي
	Parietal	2	جداري
	Temporal	2	صدغي
	Maxilla	1	الفك العلوي
	Nasal	2	أنفي
	Zygomatic (malar)	2	وجني
	Lacrimal	2	دمعي
	Palate	2	حنك
	Inferior nasal concha	2	القرن الأنفي السفلي
	Malleus	2	العظم المطرقي
	Incus	2	عظم السندان
	Stapes	2	العظم الركابي
		29	

(b)	Vertebral Column		العمود الفقري
	Cervical	7	رقبي ، عنقي
	Thoracic	12 - 13	صدري
	Lumbar	5	قطني
	Sacrum	1 (5 in Subadults)	العجز
	Coccyx	1 - 3	عصعص
		26	
(c)	Sternum	1 - 3	القص
(d)	Scapula	2	الكتف
(e)	Clavicle	2	الترقوة
(f)	Innominate	2	العظم اللاإسمي
	(Pubis)	2	العظم العاني
	(Ilium)	2	الحرقفة
	(Ischium)	2	عظم الورك
(g)	Ribs	24	أضلاع
		31	

Appendicular Skeleton

(a)	Humerus	2	عضد
(b)	Radius	2	كعبرة
(c)	Ulna	2	الزند
(d)	Carpalas	16	عظام الرسغ
(e)	Metacarpals	10	مشطي
(f)	Phalanges	28	السلاميات
(g)	Femur	2	عظم الفخذ
(h)	Patella	2	رضفة
(i)	Tibia	2	القصبة عظم الساق

(j)	Fibula	2	الشظية
(k)	Tarsals	14	عظم كاحلي أو رسغي
(l)	Metatarsals	10	مشط القدم
(m)	Phalanges	28	السلاميات
		120	
	Total	206	

عظام الجمجمة

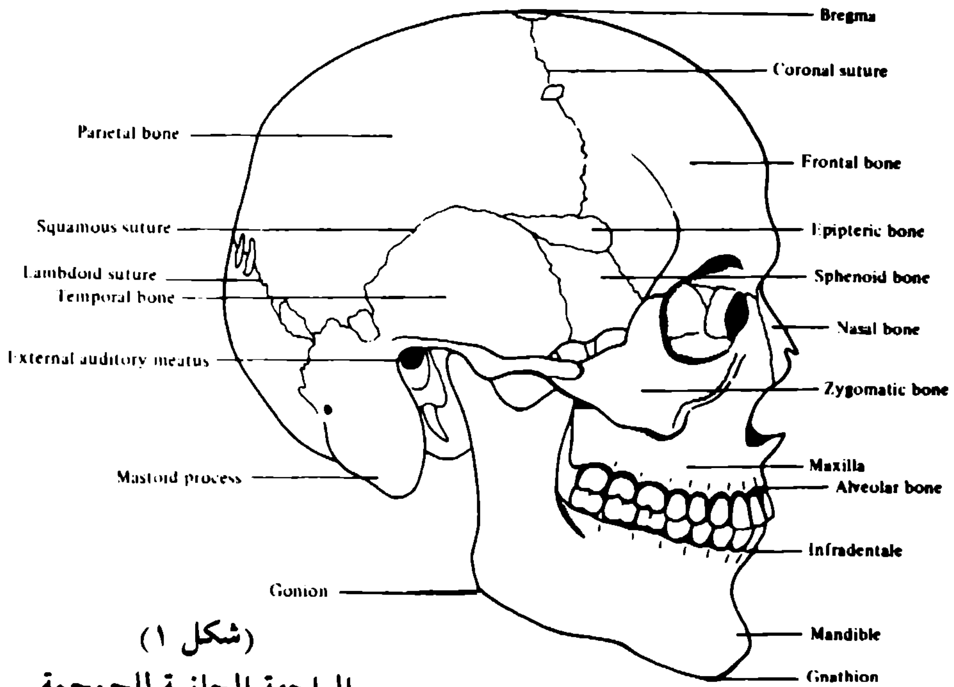
The Skull

تكون عظام الجمجمة صندوقاً عظمياً لحفظ المخ وأوعيته وأعصابه وأغشيته وذلك بالتحامها مع بعضها البعض ولكنها لا تبدأ في الالتحام إلا بعد نمو المخ إلى شكله الجمجمي الطبيعي عند سن البلوغ تقريباً. وتلتحم هذه العظام مع بعضها البعض أولاً بواسطة أغشية مرنة تتسع تدريجياً مع نمو المخ تاركة مسافات مختلفة بين بعضها البعض تعرف باليوافيخ والتي لا تلبث أن يختفي أثرها في نهاية السنة الثانية من العمر. وتتخذ هذه الأغشية شكل التداريز عند سن البلوغ تقريباً، إلا أن عظام الجمجمة تحتفظ ببعض هذه الغضاريف المفصلية إلى ما بعد سن العشرين. وتتكون الجمجمة من ثمانية عظام كبيرة اثنتين مزدوجتين وهي: العظم الجداري، والعظم الصدغي لكل جهة، وأربعة عظام منفردة وهي العظم الجبهوي، والمصفوي، والإسفيني أي الوتدي والمؤخري بالإضافة إلى عظام أخرى كعظام الوجه (شكل ١، ٢).

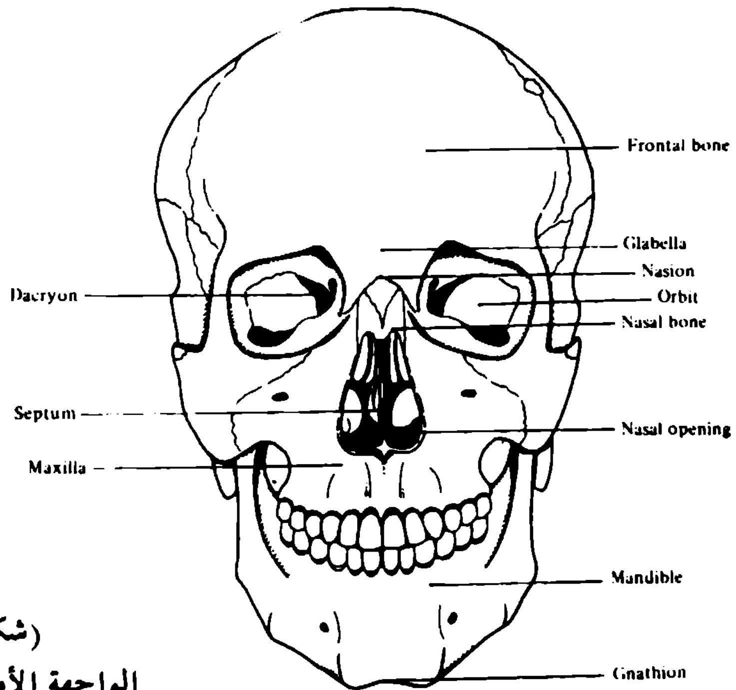
ومن الممكن تقسيم عظام الجمجمة إلى قسمين رئيسيين هما:

١ ـ الجزء العلوي ويسمى قبة الجمجمة ويحاط من الخارج بفروة الرأس ويتكون من معظم العظم الجبهوي والعظمين الجانبيين وجزء من العظم المؤخري.

٢ ـ الجزء السفلي المكمل لقبة الجمجمة، ويعرف بقاعدة الجمجمة. ولقاعدة الجمجمة سطحان: علوي يرتكز عليه المخ، وسفلي يتصل بالعمود الفقري وبأنسجة العنق.



(شكل ١)
الواجهة الجانبية للجمجمة



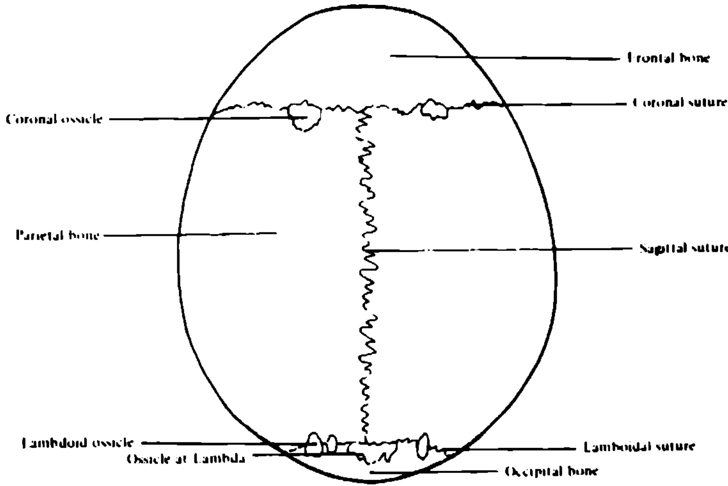
(شكل ٢)
الواجهة الأمامية للجمجمة

وتتباين عظام الجمجمة في السماكة والحجم والشكل بين بعضها البعض وبين عظام الجماجم المختلفة. وعظام الجمجمة إما أن تكون مسطحة (العظم الجداري والصدغي) أو غير منتظمة (العظمة الإسفينية أو العظم الجبهوي). وتحتوي عظام الجبهة على طبقتين هما: الطبقة الخارجية ويبلغ سمكها ١,٥ ملم تقريباً، أما سمك الطبقة الداخلية فيبلغ ٠,٥ ملم تقريباً. وتفصل بين هاتين الطبقتين طبقة عظمية إسفنجية ممتلئة بمادة النقي الحمراء. وأكثر الأجزاء صلابة في عظام الرأس هي نقطة الاتصال بين الدرز الإكليلي والدرز السهمي، وتعرف باسم اليافوخ وكذلك النقطة بين الدرز السهمي واللامي في نقطة تعرف باسم اللامية. وفي رأي (Pendergrass et al 1956) فإن العظام السميكة تميز الجنس الأسود. وبشكل عام فإن عظام الجمجمة أكثر سمكاً في النساء منها في الرجال. ومن الممكن استخدام هذه الميزة في تشخيص هذه العظام على أنها نسائية أو ذكرية، ولكن يجب توخي الحذر في مثل هذه الحالة، حيث إن بعض الأمراض مثل الخلية المنجلية والثلاسيميا وأنيميا فقر الحديد والكساح يبقي على زيادة سمك العظام.

وهناك عدة دروز تربط عظام الرأس مع بعضها البعض، فالدرز الإكليلي يربط عظمة الرأس الأمامية مع عظام الرأس الجانبية، والدرز السهمي يربط بين العظمتين الجداريتين، والدرز اللامي يربط العظمتين الجداريتين مع العظمة القذالية، والدرز القاعدي يربط العظم القذالي مع العظم الإسفني، والدرز المحرشف يربط عظام الصدغ مع العظام الجدارية (شكل ٣).

العظم الجبهوي Frontal Bone :

العظم الجبهوي هو العظم الأمامي للجمجمة والذي يكون الجبهة وجزء من التجويف العيني. والسطح الخارجي محدب في كلتا جهتيه، من الأمام إلى الخلف، ومن اليمين إلى اليسار كما يوجد بروز في كل جانب وسط العظم. ويتكون العظم من نصفين أيمن وأيسر، تلتحم مع بعضها لتكون



(شكل ٣)

قبة الجمجمة ويتضح فيها الدروز المختلفة

عظمة واحدة مع نهاية السنة الثانية. أما سطحه الأنسي أي الداخلي فمقعر وبه تداريز تقابل تلافيف فصي المخ من الأمام وبه سطح حجاجي يكون معظم السطح السفلي للحفرة المخية الأمامية والسطح العلوي للحفرة الحجاجية. ويتصل العظم الجبهوي مع العظم الأنفي والفك العلوي والعظم الوجني من الأمام ومع العظم الجداري من الخلف والعظم الإسفيني من كل جانب.

العظم الجداري Parietal Bones :

يتكون العظم الجداري من عظمتين، واحدة في كل جانب من جانبي الجمجمة وتكون الجزء العلوي والجانبي للجمجمة. وللعظام الجدارية سطحان؛ السطح الخارجي محدب في كلتا جهتيه، وفي وسطه بروز يدل على مركز التعظم. أما سطحه الأنسي فمقعر وفيه أخاديد للشرايين والأوردة وتلافيف المخ. ويتصل العظم الجداري من الأمام مع العظم الجبهوي، ومن أعلى الجانب مع العظم الجداري المقابل له ومن الخلف مع العظم المؤخري والقذالي ومن أسفل مع العظم الإسفيني والعظم الصدغي.

العظم القذالي (المؤخري) Occipital Bone :

العظم القذالي هو أحد العظام المفلطحة ويقع في مؤخرة الجمجمة ، ويتميز بوجود ثقب كبير في جزئه السفلي (قاعدة الجمجمة) . وهو داخلي أو باطني مقعر ويلامس المخ وأغشيته وينقسم إلى حفرتين علويتين على شكل مثلث ، وحفرتين سفليتين على شكل مربع ، وسطح وحشي خارجي يكون جزء الجمجمة الخلفي السفلي وهو عظم محدب كبير وفي وسطه حدبة مؤخرية ظاهرة وبروز مؤخري وخطان قفويان علوي وسفلي . وفي جزئه السفلي سطحان لقميان مفصليان على جانبي الثقب الكبير وهما نقطتا الاتصال مع الفقرة العنقية الأولى والمعروفة بالحاملة ، وهذا السطح خشن لاتصاله بعضلات وأربطة الرقبة ، والعظمة القذالية تتحد مع العظام الجدارية من أعلى ومع العظام الصدغية من الجانب ، ومع العظام الإسفينية من الأمام .

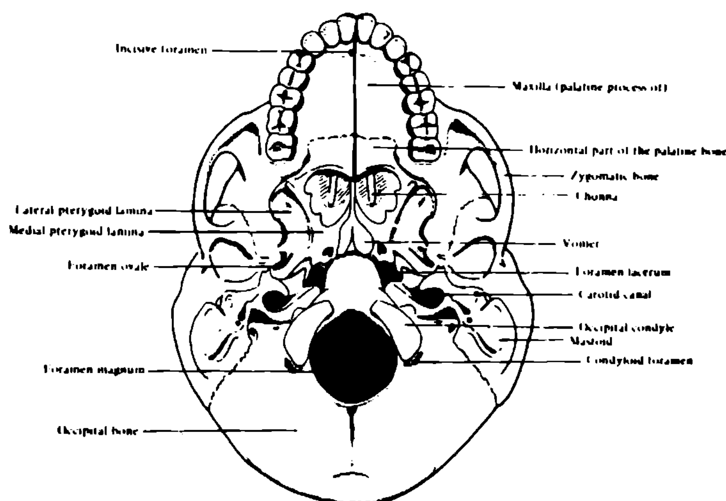
العظم الصدغي e TThe Temporal Bones

يتكون العظم الصدغي من عظمتين واحدة في كل جانب من الجمجمة ويكون جزءاً من جدار الجمجمة وجزءاً من قاعدتها . ويتكون هذا العظم من ثلاثة أجزاء رئيسة : الجزء العلوي وهو مفرطح ورأسي وحرفه العلوي محدب إلى أعلى ويعرف بالجزء القشري ويتحد مع النتوء الصدغي ليكون القوس الوجيني ، والجزء الحلمي لوجود النتوء الحلمي به والجزء الصخري لصلابته . وبداخله جهاز حاسة السمع وجهاز حفظ توازن الجسم أيضاً . ويتصل العظم الصدغي من الأمام مع العظم الإسفيني ومن أعلى مع العظم الجداري ومن الخلف مع العظم القذالي .

العظم الإسفيني The SThe Sphenoid Bones

العظم الإسفيني أو الوتدي هو عظم يشبه الفراشة، ويمتاز بوجود جسم يتوسطه وجناحين على كل ناحية من الجانبين من أعلى وجناحين على كل جانب من أسفل ويكون هذا العظم الجزء الأوسط من قاعدة الجمجمة . وللعظم الإسفيني سطح علوي مقعر يلامس المخ وأغشيته ، وفي وسط هذا السطح تقع

حفرة الغدة النخامية ، وسطح سفلي كثير التداريز له جناحان على كل ناحية ويتصل بأنسجة قاعدة الجمجمة . ويتصل من الأمام مع العظم الوجني والجبهوي ، ومن الخلف مع العظم المؤخري والعظمين الصدغيين ، ومن الجانبين مع العظم الجبهوي الجداري (شكل ٤).



(شكل ٤)

قاعدة الجمجمة

العظم المصفوي أو الغربالي The Ethmoid :

العظم الغربالي هو عظم إسفنجي رقيق ، وشكلها غير منتظم ويقع أمام العظم الإسفيني بين العينين ويكون جزءاً من وسط الجدار الأنفي .

عظام الوجه Facial Bones :

عظام الأنف Nasal Bones : عظام الأنف عبارة عن عظمتين إحداهما مقعرة والأخرى محدبة ، ويشكلان جسر الأنف . وتتصل هاتان العظمتان مع بعضهما البعض في منطقة الوسط، ومع العظم الجبهوي من أعلى ، ويتصل الطرف الجانبي مع الفك العلوي والجبهة الداخلية .

العظام الدمعية Lacrinal Bones : العظم الدمعي وعظم نحيف

ويشبه إلى حد ما أظافر الأصابع ، ويقع وسط الجدار الذي يشكل عظام التشكيل الأنفي من الداخل. وأهمية هذه العظام تكمن في أنها تحتوي على القناة الدمعية .

عظام الفك الأعلى Maxillary Bones :

تُكَوِّن هذه العظام منتصف الوجه وعظام الفك الأعلى ، ويتكون كل عظم منها من كتلة مركزية كبيرة بالإضافة إلى الجسم وأربعة نتوءات. ويحتوي الجسم على فتحة كبيرة غير منتظمة تسمى الفتحة الأنفية وعلى تجويف كبير يدعى جيب الفك الأعلى. أما النتوء الجبهوي (الأنفي) فهو البروز العلوي الذي يتصل في الأعلى مع عظام الجبهة والأنف وفي الوسط مع العظم الغربالي والمحارة السفلية . والنتوء الوجني هو بروز مثلث الشكل يتصل بالعظم الوجني مشكلاً الجزء الأمامي من القوس الوجني . أما النتوء السنخي فيحمل الأسنان العليا والنتوء الحنكي يشكل معظم أرضية الأنف ومعظم الجزء الصلب من سقف الفم . والنتوءان الحنكيان يلتقيان في المنتصف ليشكلان الخط الدرزي ما بين عظمي الفك الأعلى. وتتصل عظام الفك الأعلى مع العظم الجبهوي والغربالي والأنفي والدمعي والوجني ومحارة الأنف السفلية والحنك والميكعة وعظم الفك الأعلى في الجهة الثانية .

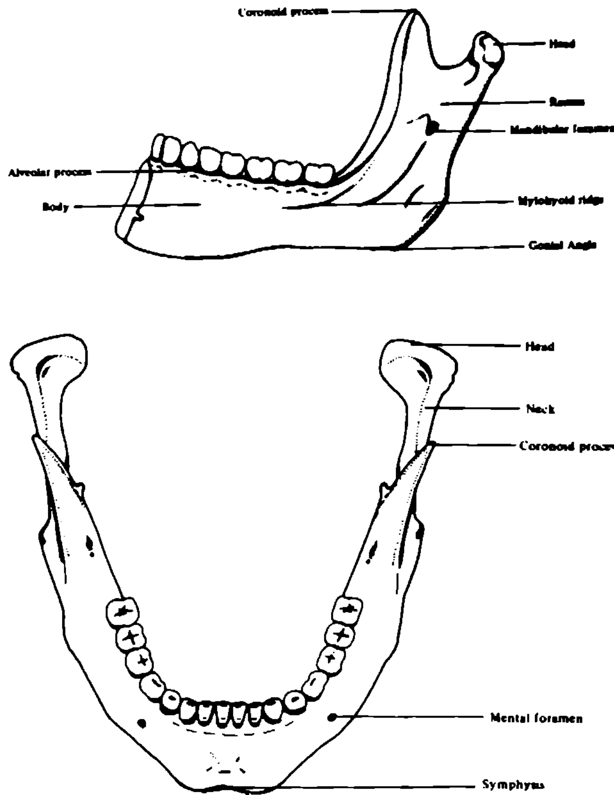
العظم الوجني Zygomatic Bone :

العظم الوجني يسند الوجنة (الخد) ويتصل وسطياً مع عظم الفك الأعلى ومن أعلى مع عظم الجبهة وخارجياً مع العظم الصدغي ، ومن الخلف مع الجناح الأكبر من العظم الإسفيني. أما البروز الخلفي فيؤلف الجزء الأمامي من القوس الوجني والبروز العلوي يكمل الجدار الخارجي لتجويف العين.

عظم الفك السفلي The Mandible :

ويتكون عظم الفك السفلي مثل عظم الفك العلوي من جزأين يتعظمان معاً في الوسط من الأمام وذلك في نهاية السنة الأولى من عمر الطفل ، ويعرف

اتحادهما بالارتفاق الذقني ويشمل كل جزء: الجسم وهو الجزء الأنسى الأفقي الذي يحمل الأسنان، والفرع وهو الجزء الرأسي الذي يقابل الجسم في زاوية الفك ويتجه إلى أعلى بنتوء أمامي حاد يسمى النتوء القرني، ونتوء خلفي محدب في كلتا جبهتيه ويسمى النتؤ اللقمي الذي يتمفصل مع حفرة الفك السفلي بقاعدة الجمجمة. ولكل من الجسم والفرع سطحان، سطح أنسي جهة تجويف الفم وسطح وحشي يكون جزءاً من عظام الوجه (شكل ٥).



(شكل ٥)
عظام الفك السفلي

العظم اللامي Hyoid Bone :

وهو عظم دقيق على شكل حدوة الحصان يوجد أسفل عظم الفك الأسفل على الحافة العلوية للحنجرة .

عظام الأذن Ear Bones :

ضمن تجويف الأذن الوسطى للجزء القذالي لكل من عظمي الصدع تقع هناك ثلاثة عظام تسمى المطرقة والسندان والركاب .

العمود الفقري
The Vertebral Column

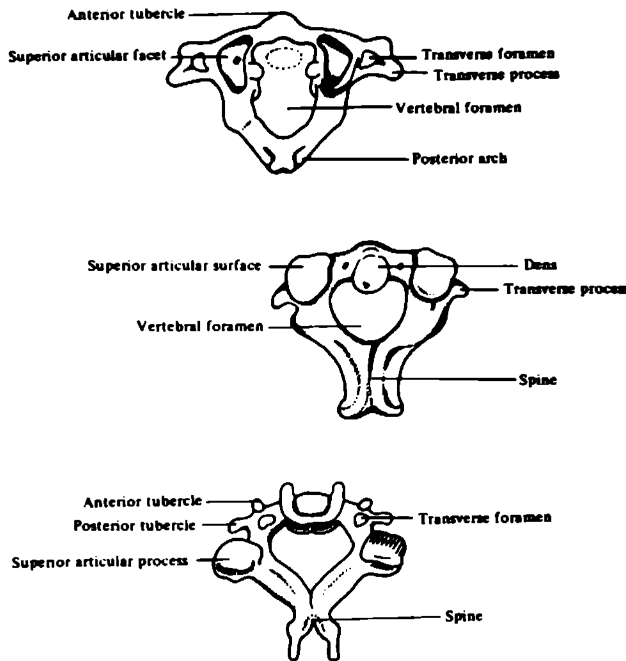
يتكون العمود الفقري من سبع فقرات عنقية واثنتي عشرة فقرة صدرية وخمس فقرات قطنية وخمس فقرات ملتحمة تدعى العجز وثلاث إلى خمس فقرات ملتحمة تدعى العصعص. وتفصل الفقرات بعضها عن بعض أقراص تتكون من مواد غضروفية ليفية. وتتماسك الفقرات بواسطة الأربطة، والفقرة المثالية تتألف من جزء أوسط يدعى الجسم وهو أسطواني الشكل وسطحين خشنين علوي وسفلي مع ارتفاع طفيف في الحواف. وخلف الجسم هناك القوس الفقري الذي يتألف من وسادتين وهما نتوءان قصيران وسميكان تبرزان خلفياً لتربطا النتوء المستعرض بالجسم والصفائح عريضة ومسطحة تتجه خلف ووسط الوسادة. ويبرز خلفيا من الصفائح النتوء الشوكي. وتتميز فقرات كل قسم من العمود الفقري عن القسم الذي يليه بمميزات جوهرية خاصة، وفي بعض الأحيان توجد مميزات خاصة بإحدى هذه الفقرات دون غيرها في القسم الواحد.

الفقرات العنقية Cervical Vertebrae :

وهذه الفقرات هي الأصغر ويسهل تمييزها عن بقية الفقرات وذلك بوجود فتحة صغيرة في كل نتوء مستعرض لمرور الشريان الفقري. والنتوءات المستعرضة صغيرة وليس لها أسطح للتمفصل مع الأضلاع، أما النتوء الشوكي فقصير وغالباً ما يكون مشطوراً عند النهاية. والفقرة العنقية الأولى (الأطلس) هي

عظم أشبه ما يكون بالخاتم ليس له جسم ولا نتوء شوكي وإن كان يوجد نتوءان مستعرضان جيدا التكوين.

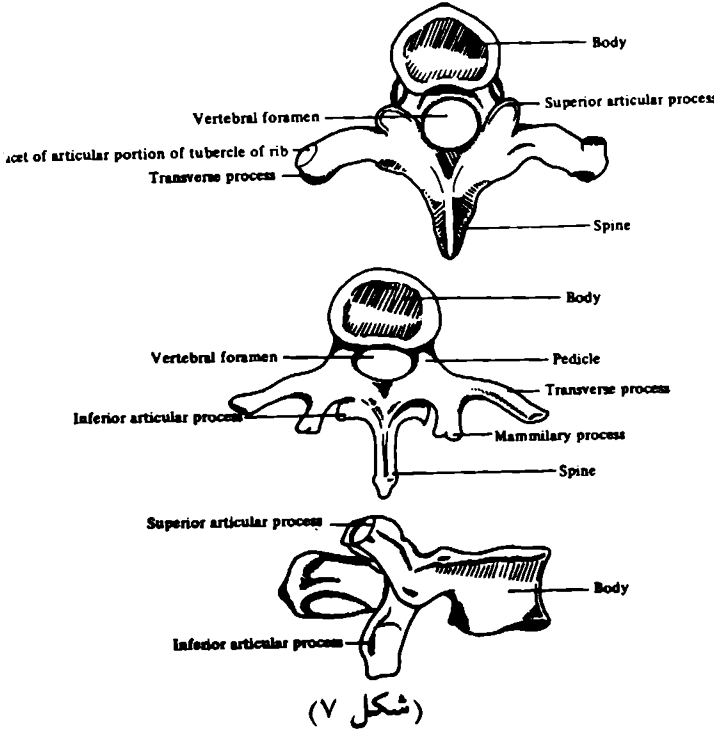
كما أن أسطح التمفصل العليا على النتوء المستعرض تكون كبيرة وبيضاوية ومقعرة. وتلك الفقرات تسند بالتمفصل مع عظم القحف على جانبي الفتحة العظمية. أما الفقرة العنقية الثانية فتتميز بوجود نتوء سميك يبرز إلى أعلى من الجسم، وهذا النتوء هو الجسم المزاح للفقرة العنقية الأولى. أما الفقرة العنقية السادسة فتشبه الفقرة الصدرية الأولى من حيث الشكل وخاصة شكل النتوء الشوكي (انظر شكل ٦).



(شكل ٦)
الفقرات العنقية ـ أعلى ـ الفقرة الأولى ـ
وسط الفقرة الثانية. أسفل ـ الفقرة السادسة

الفقرات الصدرية Thoracic Vertebrae

تتميز هذه الفقرات بوجود أسطح للتمفصل مع الأضلاع ولا يوجد فتحات للشريان الفقري. أما من ناحية الحجم فهي متوسطة أي ما بين الفقرات العنقية والقطنية ، والوسادات قصيرة والصفائح عريضة وسميكة لكن النتوء الشوكي طويل ويبرز بحدة إلى الأسفل في معظم الفقرات. والنتوءات المستعرضة تكون سميكة وطويلة وقوية ، وهناك اختلافات طفيفة في الشكل والحجم ممكن حصولها ، ولكن بشكل عام فكل الفقرات الصدرية متشابهة (شكل ٧).



(شكل ٧)

الفقرات الصدرية والقطنية

أعلى ـ الفقرة الصدرية السادسة

وسط ـ الفقرة القطنية الثالثة ـ الوجهة الأمامية

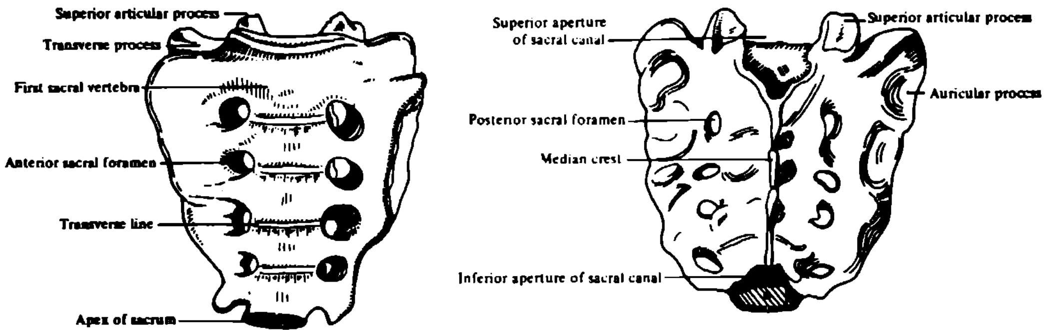
أسفل ـ الفقرة القطنية الثالثة ـ الجانب الأيسر

الفقرات القطنية Lumbar Uertebrae :

وهذه أكبر الفقرات جميعاً وتتميز بعدم وجود الفتحة المستعرضة وأسطح التمفصل مع الأضلاع، في الجزء السفلي والجانبي لكل نتوء متمفصل علوي يوجد غالباً نتوء عظمي صغير يسمى النتوء الحلمي. أما النتوء الشوكي فيبدو سميكاً وقصيراً وعريضاً والصفائح عريضة وقصيرة، والفتحة الفقرية فتكون أكبر منها في الفقرات الصدرية ولكنها أصغر مما هي عليه في الفقرات العنقية (شكل ٧).

العجز The Sacrum :

والعجز هو عظم كبير مثلث الشكل والفقرة العجزية الأولى هي الأكبر وما يليها من فقرات تتوالى في الصغر. والسطح الأملس المقعر الأمامي (أو الحوض) يؤلف تجويف العجز، والسطح الخلفي يكون خشناً وغير منتظم وفيه تتصل العضلات والأربطة الثقيلة للظهر (شكل ٨).



(شكل ٨)

عظم العجز ـ الصورة اليمنى للعجز من الخلف
والصورة اليسرى للعجز من الأمام

ويشمل عظم العجز على عظم إسفنجي التركيب محاط بطبقة خفيفة من العظم الصلب وعلى السطحين الأمامي والخلفي وهناك أربع من الفتحات ما

بين الفقرات. ويتمفصل العجز مع أربعة عظام: الفقرة القطنية الخامسة والفقرة العصعصية الأولى ومع العظام عديمة الاسم في كلا الجانبين.

العصعص The Coccyx :

يتكون العصعص من عظام صغيرة تكوّن القطعة النهائية من العمود الفقري. وتتكون عظام العصعص في العادة من أربع فقرات عصعصية ولكنها قد تختلف من ثلاث إلى خمس وتلتحم مع بعضها البعض وقت البلوغ. والفقرة الأولى هي الأكبر أما الباقيات فتتدرج في الصغر، ولا تحتوي الفقرات العصعصية على الصفائح ولا الوسائد ولا النتوءات الشوكية.

عظام الصدر
Bones of the Thorax

الأضلاع Ribs:

إن الضلع النموذجي هو عظم طويل محدب يتمفصل مع فقرتين صدريتين واحدة تقابله والثانية أعلى منه، والضلعان الحادي عشر والثاني عشر لهما سطح متمفصل واحد للفقرة المقابلة. كما أن للضلع الأول سطح متمفصل واحد، يكون قصيراً ومحدباً بشكل حاد وأعرض نسبياً من بقية الأضلاع. وتقع خلف العنق. ما عدا في الضلعين الأخيرين، درنة صغيرة تتمفصل مع النتوءات المستعرضة للفقرات الأعلى منها. والضلع الثاني أطول بكثير من الضلع الأول وأكثر نحافة. أما الأضلاع من الثالث إلى السابع فيزيد طولها باطراد وما يليه يقل حجمها بانتظام.

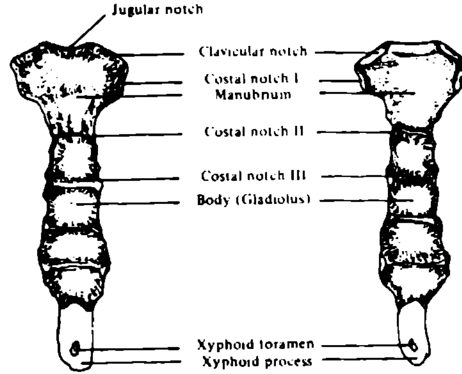
عظام القص The Sternum :

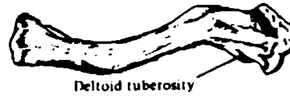
يتكون القص من ثلاثة أجزاء: الجزء العلوي: وهو سميك وعريض ويتمفصل من الجانبين مع عظم الترقوة والضلع الأول، الجزء الأوسط (الجسم): وهو أنحف وأضيق، والجزء الأسفل: وهو الأصغر وفي العادة يكون مثلث الشكل ولكنه يختلف كثيراً من شخص إلى آخر. ويكون هذا الجزء غضروفياً عند الصغار ولكنه يتعظم ويلتحم مع الجسم (الجزء الأوسط) عند البالغين، ولكن من الممكن ألا يتعظم (شكل ٩).

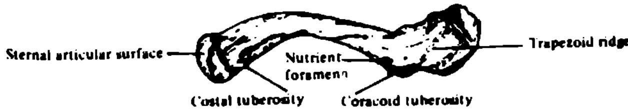
عظم الترقوة The Clavicle :

هو عظم طويل ونحيف ويقع فوق الضلع الأول. والنهاية الداخلية فيه

تكو ن مستديرة وتتمفصل مع عظم القص . أما النهاية الخارجية فتكون عريضة وتتمفصل مع نتوء عظم الكتف (شكل ٩) .







(شكل ٩)

أعلى ـ القص

وسط ـ سطح الترقوة من أعلى

أسفل سطح الترقوة من أسفل

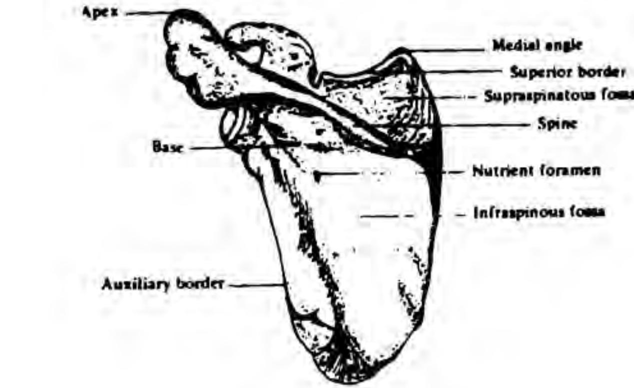
عظام الطرف العلوي
Bones of the Upper Extremity

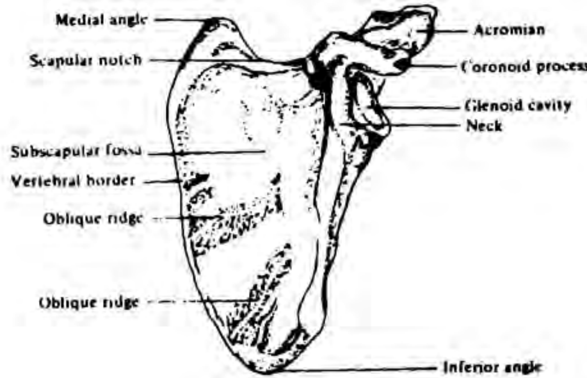
عظم الكتف Shoulder Blade :

ويسمى أيضاً لوح الكتف وهو عظم مسطح رقيق ومثلث الشكل. والسطح الأوسط على شكل تجويف سطحي عريض، وفي الزاوية العليا الخرجية هناك سطح بيضاوي صقيل يسمى التجويف سطحي التقعر يتمفصل مع رأس عظم العضد. أما السطح الظهري فيقسم فيه النتوء إلى نقرة علوية ونقرة سفلية، ولعظم الكتف ثلاثة حدود: علوي: مقعر ويمتد من الزاوية الوسطية إلى قاعدة النتوء الغرابي. خارجي: على هذا السطح يوجد انبعاج نصف دائري يسمى انبعاج عظم الكتف، وهناك شوكة تؤلف قمة الكتف وتتمفصل من الأمام مع النهاية الخارجية للترقوة. النتوء الغرابي يتصل بواسطة قاعدة عريضة في الحد العلوي قرب رقبة عظم الكتف. أما الحد الثاني فيسمى الحد المساعد (الإضافي): ويبدأ عند حافة التجويف سطحي التقعر وينحدر جانبياً إلى الزاوية السفلى. وهذا الحد هو أسمك الحدود الثلاثة. والحد الثالث هو الحد الفقري: وهو أطول الحدود الثلاثة ويمتد من الزاوية العليا إلى الزاوية السفلى (شكل ١٠).

عظم العضد The Humerus :

وهذا أكبر عظم في الطرف العلوي. وفي نهايته العلوية عقدة نصف كروية كبيرة تسمى الرأس. أما الدرنة الكبرى والدرنة الصغرى فهما بروزان

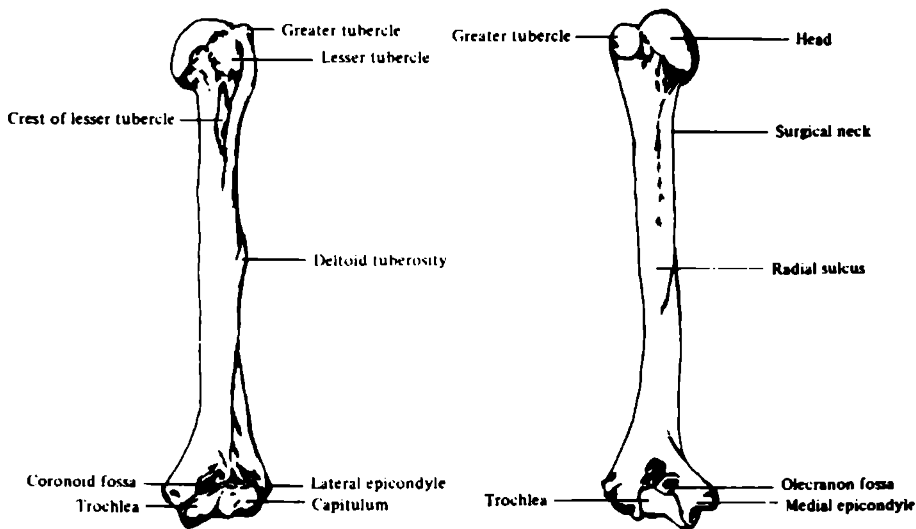




(شكل ١٠)
منظر أمامي وخلفي لعظم الكتف

في الجهة الخارجية للرأس. والجزء الأوسط من الجسم يكون مستديراً ولكن العظم يصبح مسطحاً خارجياً في نهايته السفلية. أما الجزء المسطح السفلي فيشكل بروزين داخلي وخارجي (أنسي ووحشي). والسطح المتمفصل السفلي مقسم إلى جزأين: الخارجي وهو بروز مستدير أملس (الرأس) ويتمفصل مع النهاية العليا لعظم الزند، والجزء العلوي والأمامي. وهناك انبعاج صغير يسمى الحفرة التاجية وإليها يتصل النتوء التاجي لعظم الزند عندما تثنى

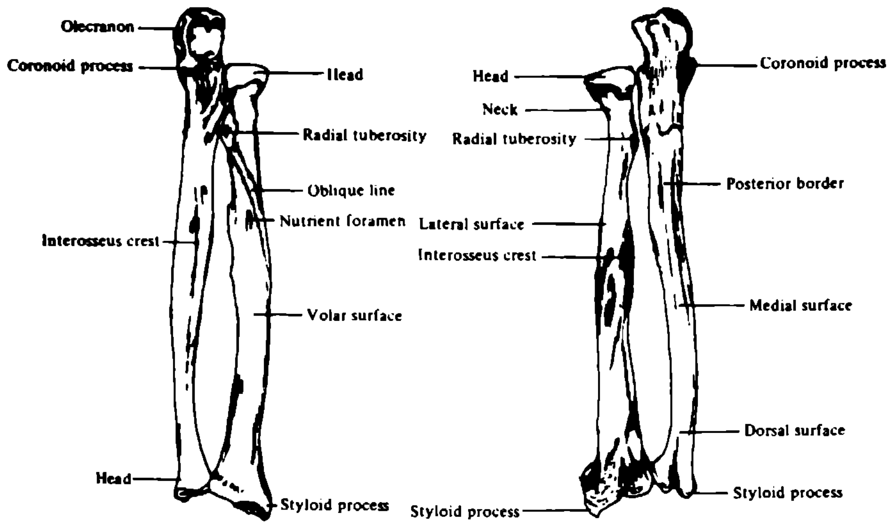
الذراع . كما أن هناك حفرة أخرى في السطح الخلفي من البكرة وهذه الحفرة تستقبل نتوء عظم الزند عندما تمد الذراع . وهذه الحفرة غالباً ما تكون مثقوبة خاصة عند النساء وبذلك تسمح بدرجة أكبر من الامتداد عند مفصل المرفق (شكل ١١) .



(شكل ١١)
عظم العضد ـ اليمين ـ الواجهة الخلفية
اليسار ـ الواجهة الأمامية

عظم الزند The Ulna

يوجد في الجزء الأنسي (الداخلي) من الساعد، وفي النهاية العليا هناك ارتفاع كبير وسميك يشبه الخطاف ويسمى النتوء المرفقي . والناتىء الإكليلي يبرز أمامياً مباشرة أسفل انبعاج المرفق . وجسم عظم الزند محدب خارجياً وظهرياً . لكن النهاية السفلى لها جزء على شكل عقدة يدعى الرأس وبجواره يوجد بروز مخروطي يدعى الشاخصة الأبرية للزند (شكل ١٢) .



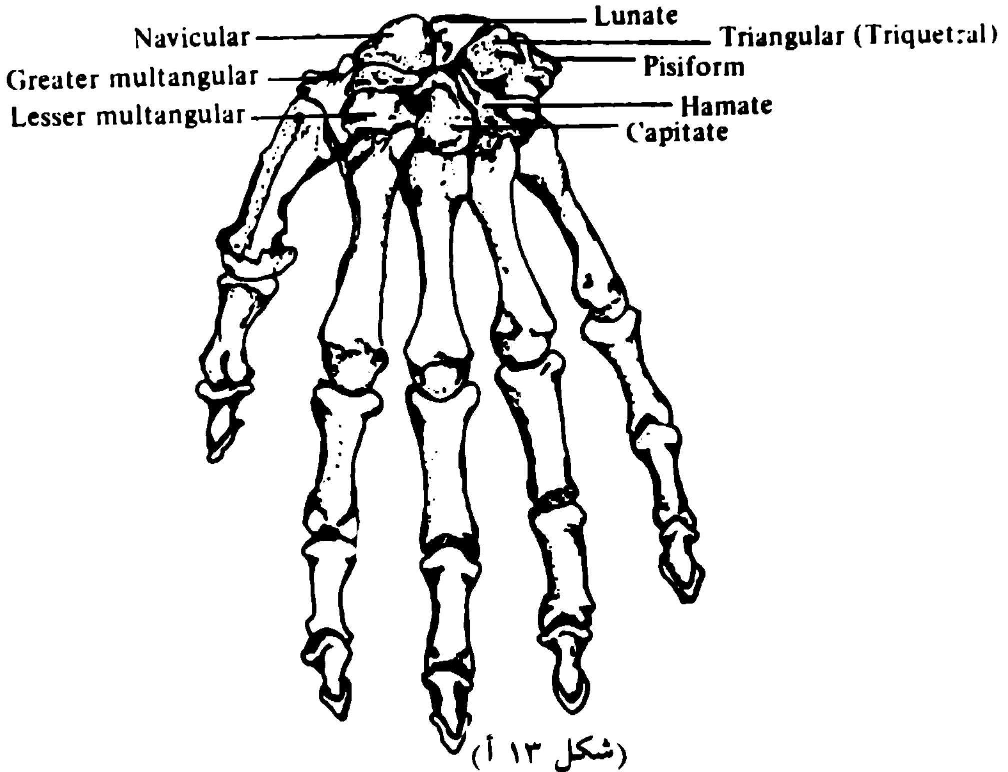
(شكل ١٢)
عظم الزند والكعبرة
اليمين - منظر خلفي .
اليسار منظر أمامي

عظم الكعبرة The Radius

يقع عظم الكعبرة موازياً لعظم الزند في الجزء الخارجي (الوحشي) من الساعد. وفي النهاية العليا يوجد قرص دائري يسمي الرأس يتمفصل مع رؤيس عظم العضد وعظم الزند. وفي الجزء الداخلي (الأنسي) مباشرة تحت الرأس هناك الدرنة الكعبرية. والجسم أضيق علوياً ومقوس قليلاً ومحدب خارجياً. والنهاية السفلى أكبر من النهاية العليا ولها بروز مخروطي في الجهة الخارجية باتجاه الأسفل يدعى الشاخصة الأبرية. أما السطح المتمفصل مع عظم الزند فيدعى الانبعاج الزندي للكعبرة. وفي نهايتها السفلى تتمفصل الكعبرة مع عظمين من عظام الرسغ هما العظم الزورقي والعظم الهلالي (شكل ١٢).

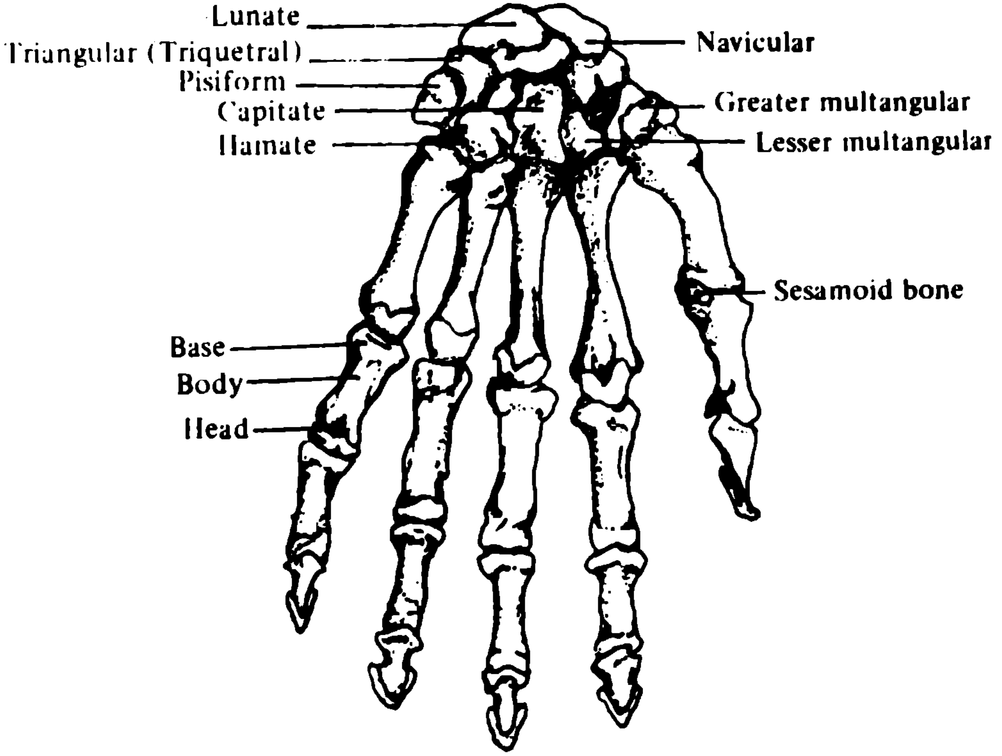
عظام الكف Bones of the Hand

تتكون عظام الكف من خمسة عظام مشطية مرقمة ابتداءً من الجهة الكعبرية أو الإبهامية. وتتمفصل العظام الأربعة الداخلية (الأنسية) بواسطة قواعدها مع بعضها البعض ومع عظام الرسغ. والعظم المشطي الأول (الإبهام) هو الأقصر والأسمك. أما مشط أصبع السبابة (رقم واحد) فهو الأطول وقاعدته هي الأكبر من الأربعة الباقية. والثالث والرابع والخامس يتناقصون بالحجم بالتتابع. وهناك أربع عشرة سلامية. ثلاث لكل أصبع واثنتان للإبهام. وسلاميات الأصبع تبدو مسطحة على الجانب الراحي للكف. وعظام المشط الخارجية تتمفصل علوياً مع عظام الرسغ ورأس كل مشط يتمفصل سلفياً مع عظم الأصبع المطابق له (شكل ١٣ أ/ ١٣ ب).



(شكل ١٣ أ)

عظام الكف ـ الوجه الظهري



(شكل ١٣ ب)
عظم اليد ـ راحة اليد

عظام الطرف السفلي
Bones of the Lower Extremity

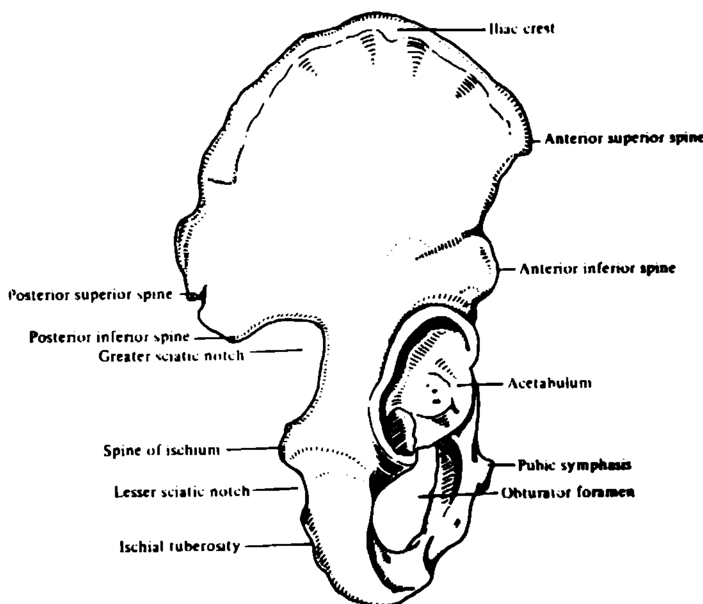
عظام الحوض The Hip Bones :

عظم الحوض كبير ومسطح وغير منتظم ويتكون من ثلاثة عظام مندمجة مع بعضها البعض وهي: الحرقفة والورك والعانة. وفي نقطة التقاء هذه العظام هناك انبعاج نصف كروي يسمى التجويف الحقي وهو محل التقاء رأس عظم الفخذ. والحرقفة هي أكبر العظام الثلاثة مقعرة وعريضة جداً ويتألف عظمها من جزئين رئيسين: الجسم، ويؤلف الجزء العلوي من الحق، والجناح وهو جزء واسع يشبه المروحة وهو الذي يحد الحوض خارجياً. والورك يؤلف

الجزء الأسفل والظهري من عظم الحوض وله جسم وفرع حيث يؤلف الجسم خمس الحق. أما النتوء أو الشوكة الوركية وهو ارتفاع مثلث ويبرز من الحد الظهري. وفوق الشوكة هناك الفتحة الوركية العظيمة. وأسفلها هناك الفتحة الوركية الصغرى. وظهرياً إلى الثقب الساد هناك تضخم خشن كبير يسمى الدرنة الوركية. أما العانة فتؤلف الجزء الأمامي للحق ويتمفصل العظم العاني في الوسط (شكل ١٤).

عظم الفخذ The Femur

وهو أطول وأكبر وأثقل وأقوى عظام الجسم. وفي النهاية العليا هناك الرأس والعنق والمدورة الكبرى والمدورة الصغرى. والرأس كبير مستدير. أما العنق فيربط الرأس إلى الجسم ويقع على زاوية قائمة مع الجسم. والمدورة الكبرى هي البروز العلوي الكبير على الجزء الخارجي من الساق



(شكل ١٤)
عظمة الحوض اليسرى

في محل التقائه مع الرقبة. والمدورة الصغرى هي الأصغر، وهي ارتفاع مخروطي على الجزء الداخلي من الجسم مباشرة تحت العنق. وهناك بروز طولي على الجزء الخلفي من الجسم طولياً. والنهاية السفلى لعظم الفخذ تؤلف لقمتي عظم الفخذ الداخلية والخارجية حيث يتصلان من الأمام ويفترقان من الخلف وبينهما من الناحية الخلفية نقرة عميقة تسمى الحفرة ما بين اللقمتين. وهناك أيضاً جوارا اللقمتين وهما سطحين مرتفعين خشنين في السطحين الداخلي والخارجي للقمتين. وجوار اللقمة الداخلية يكون أكبر وأكثر ارتفاعاً من الخارجية (شكل ١٥).

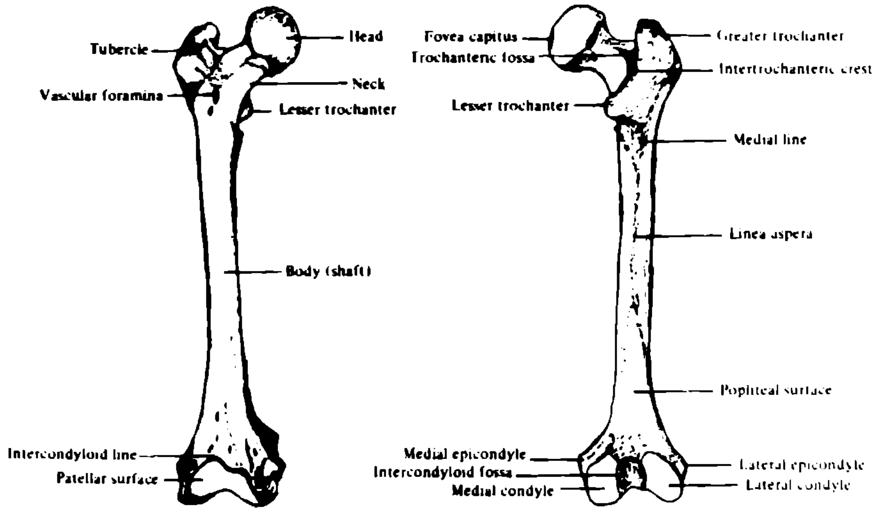


Figure 9b.

(شكل ١٥)
عظمة الفخذ
اليمين ـ الواجهة الخلفية
اليسار ـ الواجهة الأمامية

الرضفة The Patella

وهي عظم سمسمي كبير يؤلف الارتفاع المشاهد أمام الركبة عندما تثنى

الساق وهي في العادة مسطحة ومثلثة الشكل. والسطح الأمامي مقعر أما السطح الخلفي فأملس بيضاوي ومقسم إلى سطحين مقعرين للتمفصل. والقمة تشير إلى الأسفل، والحد العلوي سميك ومدور.

القصبة The Tibia

وهي أكبر عظم في الساق. والنهاية العليا السميكة فيهما تسند السطوح المتمفصلة الداخلية والخارجية للقمات عظم الفخذ وبين هذين السطحين يوجد بروز. كذلك توجد درنة القصبة تحت النهاية السفلى (شكل ١٦).

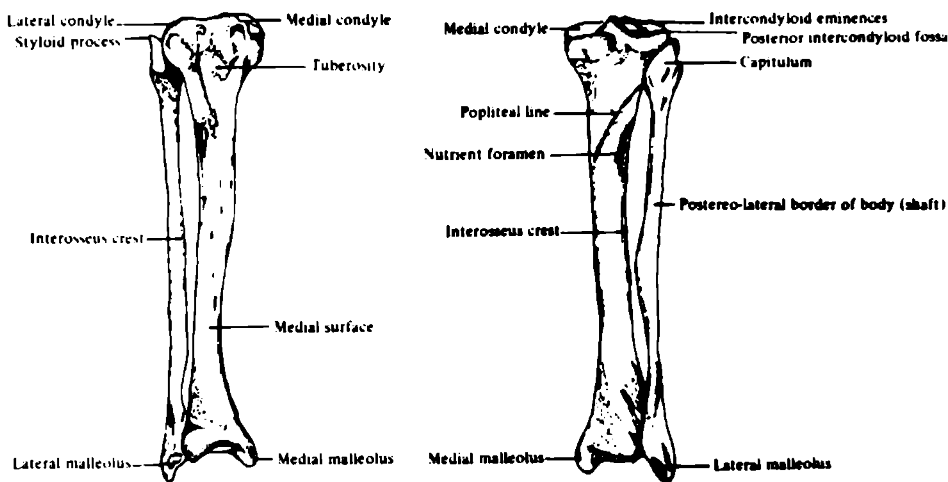


Figure 9a.

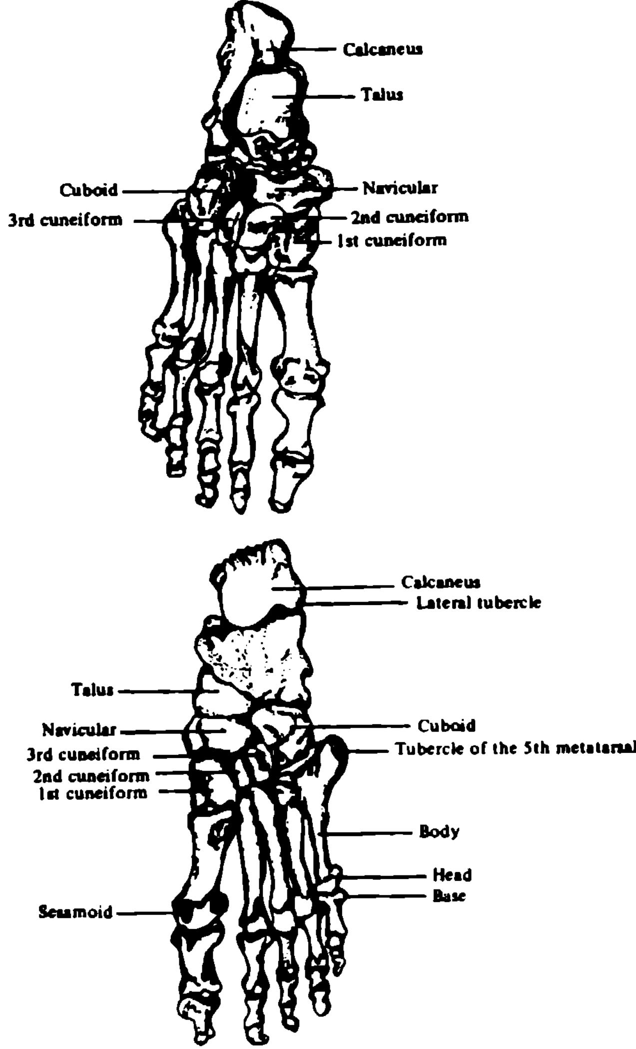
(شكل ١٦)
عظام القصبة والشظية
اليمين - الواجهة الخلفية
اليسار - الواجهة الأمامية

الشظية The Fibula

وهي عظم دقيق ورفيع على الجهة الوحشية (الخارجية للساق). تتمفصل الرأس مع القمة الجانبية للقصبة في الأعلى والأسفل (شكل ١٦).

القدم The Foot

هناك ٢٦ عظماً في القدم مقسمة إلى ثلاث مجاميع ، رسغية ، مشطية وسلامية . السلاميات متشابهة في الترتيب لما وصف في الكف وهناك سلاميتان في أصبع القدم الكبير وللآخرين ثلاثة لكل أصبع آخر (شكل ١٧) .



(شكل ١٧)

منظر علوي وسفلي لعظام القدم

الفصل الثالث

الأسنان

Dentition

إن أهمية دراسة علم الشكل الخارجي للأسنان في الدراسات الأنثروبولوجية أو دراسات علم الأجناس قد اتضحت منذ سنوات عديدة. وعملية التسنين مفيدة كمؤشر على السلوك والعلاقات البيولوجية أو قابلية التأقلم للمجتمعات الإنسانية. والأسنان من أصلب المواد في طبيعتها وتعمر طويلاً، ولهذا فإنها كثيراً ما تستخدم في دراسة التغيرات البيولوجية على المدى الطويل. ووظيفة الأسنان معروفة، ويمكن تحديدها، كما أن لها خواص ذات دلالة قوية في مركب الوراثة وقلة التأثر بالعوامل البيئية المحيطة، لذا ثبتت فائدتها في دراسة علم الوراثة وإيضاح العلاقة البيولوجية بين مختلف المجموعات البشرية وغير البشرية. وتوضح الأسنان وعملية التسنين النظم السلوكية والتداخلات الحيوية البيئية، وكمثال على ذلك فإن نسبة تسوس الأسنان في الجماعات الإنسانية المختلفة توضح الاختلافات في التغذية، ووجود التشوهات في تكوين طبقة المينا لها علاقة بفترات سوء التغذية وأمراض الطفولة. كما أن الأسنان هي الجزء الصلب الوحيد الذي يظهر مباشرة في الأحياء دون اللجوء للفحص بالأشعة ولهذا فإن للإسنان قيمة كبيرة في دراسة التغيرات الميكروبيولوجية على المدى الطويل والقصير.

ومع ذلك فإن الأسنان في الدراسات المختلفة لها بعض العيوب؛ ذلك لأنها قابلة للتغير وذلك بالتأكل الذي يخفي ويضيع الشكل العام للأسطح والنتوءات ونظام الأخاديد في سطح السن مما يجعل الملاحظات صعبة وأحياناً

غير ممكنـــة أو مستحيلـــة ولا يُعـــرف سوى القليل عن أهمية التغيرات المورفولوجية من حيث وظيفتها، كما أن صفاتها الوراثية المعقدة تجعل من الصعب التأكد من كيفية وراثة بعض صفاتها المميزة مثل نتوء كارابللي والبثور والخطوط في الأسنان التي تتراوح دائماً ما بين أن تكون نامية بشكل جيد أو تكون على هيئة خطوط بسيطـة وغير نامية؛ ولـذلك يصعـب فيهـا التصـنيف والمقارنة حيث إننا في بعض الأحيان نجد صفة معينة لكنها لا تكون واضحة ومن الممكن أن تؤخذ على أنها شيء آخر. كما أن التغيرات التي تحدث نتيجـة الوسط أو البيئة المحيطة والتي تظهر في شكل الأسنان مثـل التسـوس، وتـكون حلقات من الكلس، والخلـع أو الإزالـة تقلل أيضـاً من فائدتهـا في الدراسـات الأنثروبولوجية.

الوصف التشريحي للأسنان الدائمة
Anatomy of the Permanent Teeth

يتكون السن من ٤ أنواع مختلفة من الأنسجة وهي:

١ ـ طبقة المينا Enamel وهي الطبقة الخارجية التي تغطي تاج الســن وهي مادة صلبة جداً.

٢ ـ طبقة العاج Dentin وهي تشبه العظم في التكوين وتـكون جسـم السن.

٣ ـ طبقة السمنت Cementum وهي الطبقة التي تغطي جذر السن وتشبه العظم.

٤ ـ اللب Pulp ويحتل التجويف بمركز الســن (Morrey and Nelson, 1970). وتعتبر طبقات المينا والعاج والسمنت المادة الصلبة في السن. ويمثل اللب المادة الرخوة ويمد السن بالدم والأنسجة العصبية. والسن مثبـت في مكانه بزائدة عظمية من عظام الفك تحيط بالسن The Alveolar Process.

والتاج Crown في الأسنان إما أن يكون له حواف قاطعة مثل الأسنان

الأمامية (السن المركزي الأول والتالي له) أو أن يكون له نتوء واحد مثل تاج الناب، أو يكون له اثنين أو أكثر من النتوءات مثل الطواحين والأضراس. أما الجذر في الأسنان، فإما أن يكون أحادي كما هو الحال في القواطع والأنياب أو ثنائي التفرع مثل ما يكون في الطواحين أو ثلاثي التصدع مثل ما يكون في الأضراس العليا وأحياناً تكون الأضراس العليا ذات أربعة جذور.

وتسمى الأسطح المواجهة للشفة في القواطع والأنياب بالأسطح الشفية. أما في الطواحين فهذا السطح يسمى بالسطح الشدقي لأنه يواجه الشدق، ويسمى الاثنان الشفي والشدقي معاً بالأسطح الوجهية. أما الأسطح الملامسة ما بين الأسنان فتسمى بالأسطح الأقربية وهي المواجهة لخط المنتصف والأسطح الأبعدية وهي التي تبتعد عن خط المنتصف.

القواطع الأمامية العليا Upper (Maxillary) Incisors

القاطع الأول أو المركزي هو أعرض الأسنان الأمامية وسطحه المواجه للسان غير منتظم وأقل تحدباً من السن التالي له. أما السن التالي فهو أصغر في كل مقاييسه عدا الجذور التي تختلف في الشكل عن باقي الأسنان عدا السن الثالث أو ما يسمى بضرس العقل، وفي بعض الأحيان يظهر التاج في القاطع الثاني بشكل مدبب. كما تتميز الأسنان الأمامية في بعض الأحيان بوجود بروز كبير في السطح اللساني أو المواجه للشفاه وبوجود الأخاديد التكوينية والجذور والتيجان المشوهة. كما يتميز سطح السن القاطع الثاني بأن انحناء السطح فيه أكبر منه في القاطع الأول.

القواطع الأمامية السفلى Lower (Mandibalar) Incisors

وهي غالباً ما تكون أصغر الأسنان في الفك، والقاطع الأول أو المركزي أصغر من القاطع الثاني وله شكل ثابت وقليلاً ما يحدث اختلاف في الشكل. وخلافاً للقواطع العليا فإن الأسطح اللسانية للقواطع السفلى ناعمة جداً والقاطع الأول والثاني غالباً ما يكونا متشابهين مما يجعل التفريق بينهما صعباً وخاصة في العينات الدراسية بعد أن يفصلا من عظام الفك.

الأنياب Canines

وهي أطول الأسنان في الفك وتتشابه الأنياب العليا والسفلى في الشكل والوظيفة وتتميز بطول التيجان والجذور كما تتميز أيضاً بوجود نتوء واحد في التاج وتحدب التاج والجذر. ويعتبر الناب السن الأكثر ثباتاً وذلك لأنه سميك قياساً من السطح الشفي للسطح اللساني في كل من التاج والجذر وطول الجذر مما يزيد دعامته في عظام الفك. والسطح اللساني في الناب غالباً ما يكون ناعماً وبه بروز غير كامل النمو وذا حجم أقل منه في القواطع.

الطواحين العلوية The Maxillary Premolars

تختلف هذه الأسنان عن القواطع والأنياب بوجود نتوء واضح في السطح اللساني ينمو من الفص اللساني للسن. والنتوء الشفي أو الشدقي طويل وحاد في الطاحن الأول، كما أن التاج والجذر في الطواحين العلوية أقصر منها في الأنياب العلوية. والجذر إما أن يكون آحادياً كما هو في النواجذ السفلية في الغالب أو ثنائياً كما هو في العلوية، وفي هذه الحالة يوجد جذر شدقي وجذر لساني.

الطواحين السفلية The Mandibular Premolars

الطاحن الأول له نتوء شدقي نام جيداً، والنتوء اللساني غير وظيفي، وغالباً ما يكون الطاحن الأول أصغر والعكس صحيح في الطواحين العليا في معظم الأوقات. أما الناجذ الثاني فغالباً ما يكون مستديراً وله جذر واحد في الغالب والنتوء الشدقي ليس طويلاً وحاداً كما هو الحال في الطاحن الأول. وتسمية السن الطاحن بثنائي النتوء ليس بالصحيحة دائماً في بعض الأحيان كما هو الحال في الطواحين السفلية يكون النتوء اللساني غير وظيفي. والطواحين السفلية تختلف في شكل أسطحها الطاحنة أكثر منه في الطواحين العلوية. والجذر نادراً ما يكون ثنائياً وهو في الطاحن الثاني أطول وأكبر، كما أن النتوء اللساني من الطاحن الثاني غالباً ما تكون له وظيفة مكملة أو مساعدة للضرس السفلي الأول.

الأضراس العلوية The Maxillary Molars

الضرس العلوي الأول:

في الغالب يكون تاج الضرس العلوي الأول أوسع في القياس من السطح الشدقي اللساني منه في القياس من السطح الأقربي للسطح الأبعدي. وهو أكبر سن في الفك العلوي وله أربعة نتوءات كبيرة وهي ـ الأقربي الشدقي والأبعدي الشدقي، والأقربي اللساني والأبعدي اللساني. وهناك نتوء خامس يسمى بنتوء (كربللي) Carabellies Cusp وغالباً ما يوجد ويظهر على شكل نقطة غائرة أو يكون كامل النمو وينشأ في اتجاه اللسان على النتوء الأقرني اللساني الذي يكون أكبر النتوءات. ولهذا الضرس ثلاثة جذور منفصلة ونامية جيداً وهي الجذر الأقربي الشدقي، والأبعدي الشدقي، والجذر اللساني وهو أطولها وأكبرها. أما الأقربي الشدقي فهو ليس طويلاً ولكنه عريضاً، أما الجذر الأبعدي الشدقي فهو الأصغر بينها.

الضرس العلوي الثاني:

يكمل الضرس العلوي الثاني الضرس العلوي الأول في الوظيفة وفي الشكل أيضاً، وهو إما أن يماثل الضرس الأول أو الثالث أو الاثنين معاً. والنتوء الأبعدي اللساني ضعيف النمو مما يجعل السطح الطاحن له على شكل القلب كما في الضرس الثالث أما احتمال وجود نتوء (كربللي) فهو أقل في هذا الضرس ويماثل الضرس العلوي الثاني الضرس الأول في الشكل والعدد.

الضرس العلوي الثالث

في هذا الضرس اختلاف كبير في الشكل والحجم والموضع. وهو في تركيبه العام يشبه الضرس العلوي الثاني لكن التاج أصغر وله شكل القلب في ذلك لعدم النمو الجيد للنتوء الأبعدي اللساني. وفي بعض الأحيان يختلف تماماً في كل شيء حيث يظهر بشكل مشوه ولا يشابه أي من الضرس العلوي الأول أو الثاني.

الأضراس السفلية The Mandibular Molars

هناك لجميع الأضراس السفلية جذران أحدهما يسمى بالجذر الأقربي والأخير يسمى بالأبعدي . كما تتميز بوجود تيجان مربعة الشكل وقياسها يكون أكبر في الاتجاه الأقربي الأبعدي عنه في الاتجاه الشدقي اللساني .

الضرس السفلي الأول:

وهو الأكبر في الأضراس وله خمسة نتوءات نامية بشكل جيد، منها اثنان شدقيان واثنان لسانيان وواحد في الاتجاه الأبعدي . والجذور متسعة لأسفل أو متباعدة والجذر الأقربي عريض ومنحني في الاتجاه الأبعدي ، أما الجذر الأبعدي فهو مستدير وعريض في الجزء السفلي منه ومدبب في الاتجاه الأبعدي أيضاً .

الضرس السفلي الثاني:

بالرغم من تشابهه مع الضرس الأول في الوظيفة إلا أنه يختلف في خواصه التشريحية حيث إن له في التاج أربعة نتوءات نامية : اثنان شدقيان وآخران لسانيان . ولا يوجد نتوء خامس والجذور عريضة ، ولكن ليس كما في الضرس السفلي الأول ، وهي في العادة غير متباعدة .

الضرس السفلي الثالث:

يختلف الضرس السفلي الثالث كثيراً في الشكل والموضع ونادراً ما يكون كامل النمو. والتاج غير منتظم في الشكل ، والجذور إما أن تكون ملتحمة مع بعضها أو غير منتظمة . وهو يقارب في شكله وتكوينه الضرس السفلي الثاني أكثر من الضرس السفلي الأول . وأحياناً يحتوي هذا الضرس على أربعة أو خمسة نتوءات ونتيجة لعدم وجود مسافة كافية لنمو هذا الضرس فهو غالباً ما يكون مدفوناً كلياً أو جزئياً في عظام الفك .

مصطلحات

Terminology

يتوجب على الطالب أن يكون ملماً ببعض المصطلحات العلمية نذكر منها :

١ ـ النتوء أو الزائدة السنخية Alveolar Process :

وهي زائدة عظمية تحيط بجذور الأسنان وتمسك بالأسنان في الفك.

٢ ـ التجويف العظمي Alveolus :

وهو التجويف الموجود في العظم وفيه تأخذ جذور الأسنان دعامتها.

٣ ـ الزاوية Angle :

وهي منطقة أو نقطة التقاء حافتين متقاطعتين.

٤ ـ القمة أو الذروة Apex :

وهي نهاية الجذر أو الجزء المدبب من الجذر.

الفتحة الجذرية Apical Foramen :

هي فتحة في نهاية الجذر تدخل من خلالها الأوعية الدموية والأعصاب.

٦ ـ ثنائي النتوء Bicusped :

وهو سن له نتوءان كما هو الحال في الطواحين.

٧ ـ السطح الشدقي Buccal Surface :

وهو سطح السن المقابل أو القريب من لحم الشدق .

٨ ـ الشدقي اللساني Buccolingual :

وهو الجزء من السن الذي يبدأ من الشدق في اتجاه اللسان .

٩ ـ ملاط الأسنان Cementum :

هي مادة شبه عظمية تشكل طبقة تكسو جذر الضرس وعنقه وأحياناً أجزاء من تاجه .

١٠ ـ البروز أو الطوق اللساني Cingulum :

هو فص من السن من الناحية اللسانية في الأسنان الأمامية ، ويظهر فوق خط العنق في الأسنان .

١١ ـ التاج Crown :

وهو الجزء البارز من السن مغطى بطبقة المينا .

١٢ ـ أحادي النتوء Cuspid :

اصطلاح يطلق على السن أحادي النتوء مثل الأنياب .

١٣ ـ الحافة القاطعة Cutting Edge :

هي حافة تتكون من التقاء السطح الشفي بالسطح اللساني في الأسنان الأمامية أو القواطع .

١٤ ـ العاج Dentin :

هو نسيج يكون الجزء الأعظم من جسم السن ويحيط بتجويف اللب ويمتد تحت المينا وملاط الأسنان .

(*) لمزيد من المعلومات انظر : Wheler: 1968 .

١٥ ـ الأبعدي Distal :

هو أي سطح أو شيء يبتعد عن الخط لمنتصف الفك .

١٦ ـ المينا Enamel :

هو نسيج صلب يغطي التاج .

١٧ ـ الأخدود Fissure :

هو عيب غائر في السن نتيجة عدم التحام كامل للفصوص المكونة للسن .

١٨ ـ الحفرة أو النقرة Fossa :

منخفض مستدير على سطح الضروس والسطح اللساني للأسنان القاطعة .

١٩ ـ اللثة Gingiva :

هي جزء من اللحم يغطي أعناق الأسنان ويلتصق بها .

٢٠ ـ الأخدود الرئيسي Groove :

هو ما يفصل بين الأجزاء الرئيسة للأسطح الطاحنة .

٢١ ـ القاطع Incisor :

هو سن له حافة قاطعة واحدة .

٢٢ ـ الشفي Labial :

هو كل شيء له علاقة باتجاه الشفة .

٢٣ ـ السطح الشفي Labial Surface :

هو سطح السن المواجه للشفة .

٢٤ ـ شفي لساني Labiolingual :

هو الشيء الذي يبدأ من الشفة في اتجاه اللسان .

٢٥ ـ لساني Lingual :

هو طرف يواجه أو له علاقة باللسان.

٢٦ ـ ماميلون Mammelons :

هي بروزات دائرية تظهر على الحافة القاطعة للقواطع عند بزوغها.

٢٧ ـ خط المنتصف Median Line :

هو خط وهمي يقطع الجسم من الأمام للخلف وعمودياً.

٢٨ ـ أقربي Mesial :

هو سطح السن باتجاه خط المنتصف.

٢٩ ـ الزاوية الأقربية Mesial Angle :

هو التقاء الحافة الأقربية مع الخط القاطع في الأسنان أو التقاء الحافة الأقربية والشدقية والطاحنة كما في الأضراس.

٣٠ ـ العنق Neck :

هو جزء من السن يلتقي فيه التاج مع الجذور.

٢١ ـ السطح الطاحن Occlusal Surface :

هو سطح السن من الطواحين أو الأضراس الذي يتقابل بين الفكين المعاكسين.

٣٢ ـ النقط الغائرة Pits :

هي أماكن صغيرة غائرة مثل رأس الدبوس في طبقة المينا.

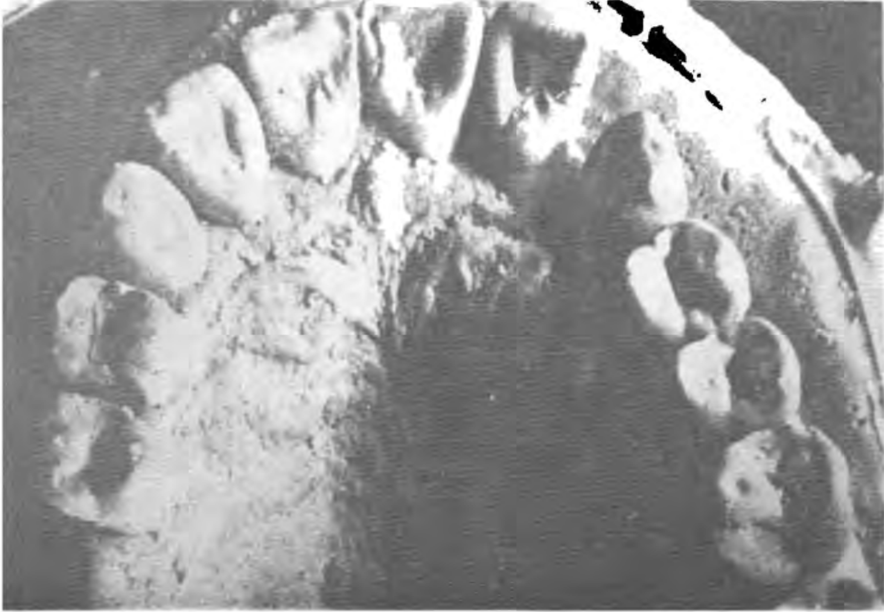
٣٣ ـ اللب Pulp :

هو نسيج رخو يملأ التجويف العصبي داخل قنوات الجذور ويحتوي على الأوعية الدموية والأعصاب في السن.

الوصف المورفولوجي للتاج في السن
Dental Crown Morphology

١ ـ القواطع المقعرة Shovel - Shaped Incisors

كلمة مقعر Shovel ذكرها مهلريتر Muhlreiter سنة ١٨٧٠ وتـدل على حـالة تنتج من ارتفـاع فـي الحواف الجانبية لكل من القواطع العليا والسفلى (شكل ١٨) . وكان هردلشكا(١٩١١) أول من لاحظ هذا التقعر في قواطع الهنود



(شكل ١٨ أ)
الأسنان القاطعة العلوية المقعرة

الحمر الأمريكان. وفي سنة ١٩٢٠ و١٩٢١ كتب هردلشكا عن وجود نسبة كبيرة من

هذا النوع من الأسنان في السلالة المغولية مثل: الصينيين واليابانيين والأسكيـ والهنود الحمر الأمريكيين، ولكنها توجد بنسبة قليلة جداً في الزنوج والقوقازيين وقـدم كل من نلسـون (Nelson 1938)، وجولدشـتين Goldestein (1948 وبدرسون (Perderson 1949) ودالبرج (Dahlberg 1949) أبحاثاً أيدر ما جاء في أبحاث هردلشكا من أن هذه الصفة تميز السلالة المغولية عن غيرها مـ السلالات البشرية.

وقد قسم هردلشكا سنة ١٩٢٠ هذه الخاصة بين الأسنـان إلـى أربعـ أنواع:

١ ـ أسنان مقعرة بالكامل وفيها تظهر هذه الخاصية بشكل تام.

٢ ـ نصف مقعرة وهي أقل بعض الشيء من النوع الأول.



(شكل ١٨ ب)
الأسنان القاطعة السفلية المقعرة

٣ ـ يوجد ارتفاع في المينا لكن لا يمكن القول بوجود نصف مقعر.
٤ ـ السن ناعم، ولا يوجد تقعر أو أي ارتفاع في المينا.

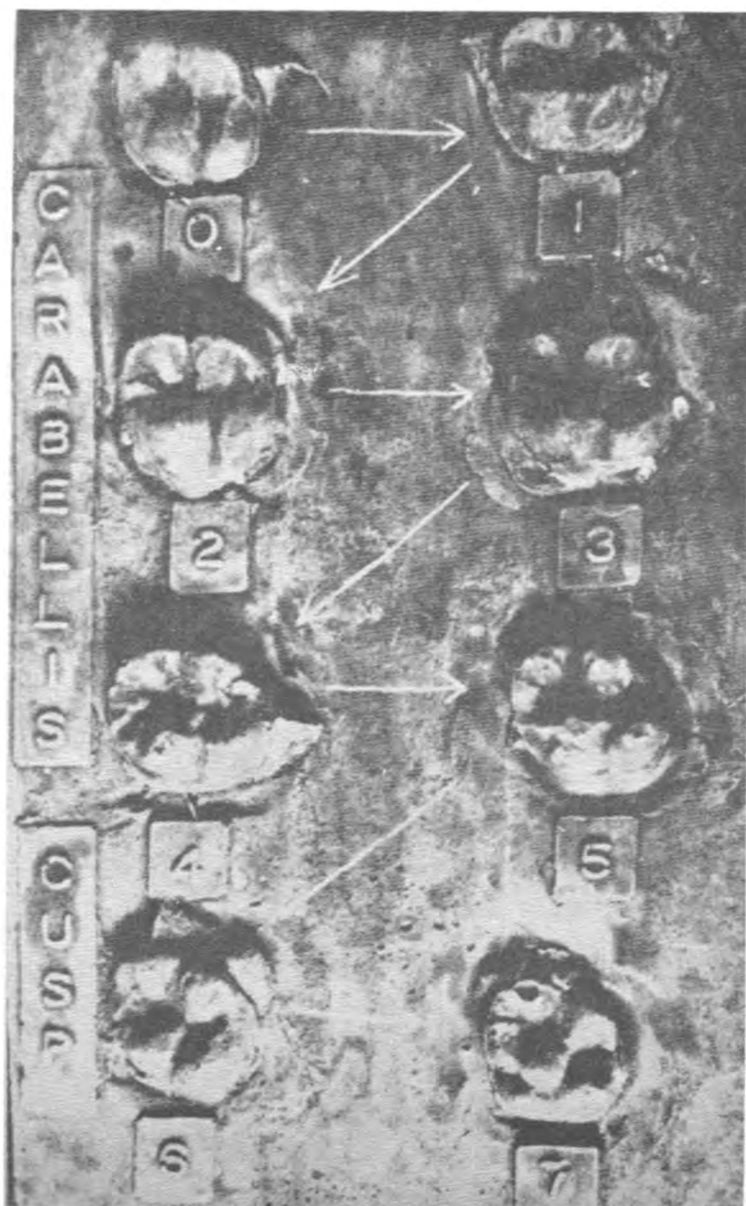
نتوء كربللي Carabelli's Cusp

وكان أول من وصف هذا هو فون كربللي في سنة ١٨٤٢ كنتوء في السطح اللساني للضرس العلولي الأول، ويختلف هذا النتوء في وجوده أو عدم وجوده وفي حجمه وموضعه ومعدل حدوثه بالترتيب التناقصي في الأسنان كالتالي: الضرس اللبني الأول، الضرس الثاني، الضرس الثالث. ويختلف من كونه كامل النمو وكامل التحديد كخط رفيع أو أخدود بسيط، ويمكن أن يحدث هذا على الجانبين الأيمن والأيسر في الفك أو أن يكون أحادياً على جهة واحدة. وموضعه على الضرس اللبني الثاني وعلى الضرس الدائم الأول غالباً يكون في النصف الأقربي من السطح اللساني (شكل ١٩). ويظهر هذا النتوء بمعدل أقل في السلالة المغولية والمجموعات القريبة منها، وبمعدل أكبر لدى القوقازيين والزنوج والأسكيمو في شرق جرين لاند. وقد لاحظ بدرسون (Pederson 1949) نسبة عالية (٢٩٪) من نتوء كربللي لديهم، كما لاحظ أن النسبة أقل في الأماكن المعزولة التي لا يوجد فيها اختلاط بين الأسكيمو والجماعات القوقازية. والوراثة في هذه الظاهرة ليست واضحة بالرغم من تأكيد بعض علماء الأجناس في أن هذه الظاهرة وراثية حيث بين كراوس (Kraus 1951) على أن هذه الظاهرة تورث بعامل سائد ولكن يبدو أن وراثة هذه الصفة من النوع الوراثي المركب وقد باءت معظم المحاولات لتحديد كيفية وراثتها بالفشل.

٣ ـ أشكال الشقوق وعدد النتوءات في الضروس في الفك السفلي:

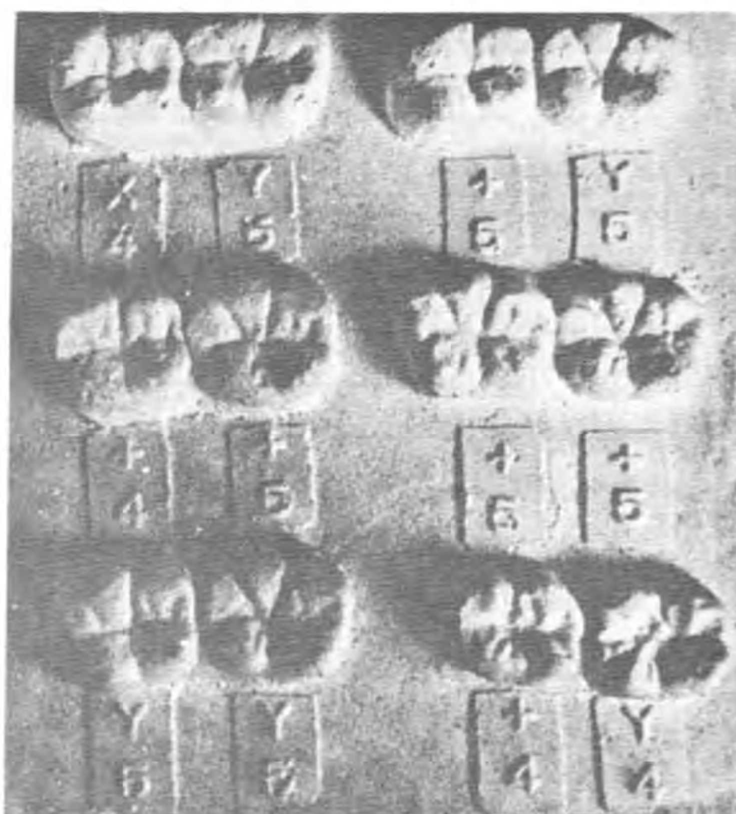
Groove Pattern and Cusp Number of the Mandibular Molars

في سنة ١٩١٦ اكتشف وليم. ك. جيريجوري William K. Gregory وجود تشابه أو تماثل في الشقوق وعدد النتوءات في الأضراس السفلية بين الإنسان والقردة العليا وأسلافها وتكون النتوءات الشكل المثالي



(شكل ١٩)
نتوء كربللي

للحرف "Y" الذي يتكون من الشقوق الرئيسة الشدقية اللسانية الثلاثة بين الخمس نتوءات الرئيسة ويمكن أن يكون واحد وأربعة بشكل منفصل أو اثنين وثلاثة بشكل متصل (شكل ٢٠) . ودرجة الشقوق وأشكالها الهندسية ليست متشابهة في كل المجموعات البشرية وأيضاً هي ليست متماثلة في كل الأضراس السفلى (Goldstein 1948) . كما أوضح هذا الباحث أن الأضراس اللبنية الثانية تحتفظ بالشكل "Y" بنسبة أكبر مما هي في الأضراس



(شكل ٢٠)
الشكل المثالي للحرف ‘Y’ و‘X’ و +
في الأضراس السفلية

الدائمة لنفس الشخص وربما يتغير الشكل "Y" إلى الشكل "X" بوجود خمس نتوءات إو إلى الشكل + باختصار النتوءات من خمسة إلى أربعة. وفي الغالب فالضرس السفلي الأول هو الأكثر ثباتاً ولكن الثاني في الأكثر يتغير إلى × أو + والضرس الثالث يكون وسطاً في معدل التغير. ويقول هيلمان (Hellman, 1928) أن التعديل في كل من الشقوق في شكلها الهندسي وعدد النتوءات يحدث لدى القوقازيين بشكل أكثر منه في الزنوج المغوليين.

٤ ـ عدد النتوءات في الأضراس العليا:

Number of Cusps in the Maxillary Molars:

يختلف عدد النتوءات في الأضراس العليا من ثلاثة إلى أربعة. والضرس الدائم الأول هو الأكثر ثباتاً وله غالباً أربعة نتوءات، لكن عدد النتوءات يكون أكثر اختلافاً في الضرس الثالث عنه في الضرسين الأول والثاني. وقد لوحظ أن شكل السن عن سكان جزر الأليوشن وهنود تكساس والأسكيمو في شرق جرينلاند هو الشكل الرباعي للنتوءات في الضرس الثاني بنسبة ٦٠ ـ ٧٠٪ لكن لدى الأستراليين القدماء تكون هذه النسبة ١٠٠٪ (Morrees 1957). ويجب على الباحث أن يكون حذراً في استخدام مختلف التقسيمات بواسطة مختلف المؤلفين أو الكتاب وغالباً ما تكون المقارنة في أضيق الحدود.

٥ ـ الأسنان الزائدة أو المفقودة طبيعياً:

Supernumerary and Missing Teeth

إن «هايبرودونشيا» Hyperodontia كلمة معناها زيادة في عدد الأسنان عن العدد الطبيعي وتوجد أساساً في منطقة القواطع الأمامية، لكن من الممكن أن يظهر سن زائد في أي مكان من الفكين العلوي أو السفلي. ومعدل حدوثها يختلف بين المجموعات الإنسانية المختلفة وتصل نسبة حدوثها إلى حوالي ما بين ٣,٥ ـ ٢,٧٪ طبقاً لأبحاث بدرسون (Pederson 1949). وقد لاحظ بدرسون هذا أن هناك نسبة عالية لفقد الضرس الثالث في الفك العلوي والسفلي عند الأسكيمو ومن المهم التفريق بين الفقدان الطبيعي من

الولادة للضرس الثالث وبين هؤلاء الذين يفقدونه بعد الولادة أو بعد ظهروه، وذلك بملاحظة تآكل عظام الفك المدعمة للسن. وهذه الحالة يمكن أن تؤدي إلى خطأ في جميع المعلومات أو البيانات.

٦ ـ النتوء الزائد Supernumerary Cuspus

لقد وصف بولك Bolk في سنة ١٩١٦ النتوء الزائد الذي يظهر في السطح الشدقي للضرس الثاني والثالث وسماه بالنتوء جار الأضراس وقد اقترح أن هذا ينتج من وجود سن زائد التحم خلال عملية التكوين والنمو للأسنان الدائمة. كما أوضح بولك أيضاً أن هذه النتوءات هي بقايا الأسنان الخلفية اللبنية ولذلك فهي لا توجد في السن الدائم الأول. وفي عام ١٩٤٥ كتب دالبرج عن وجود نتوء جار الأضراس في السن الدائم الأول، وبهذا صحت نظرية بولك. وفي عام ١٩٥٠ استخدم دالبرج اسم النتوء جار الأضراس ليدل على كل التشوهات الزائدة في السطح الشدقي لكل من الأضراس والطواحين العليا والسفلى، وكما قال: توجد مجموعات وتفرعات للمجموعات التي يكون فيها النتوء الزائد محدد في الجزء الأقربي للسطح الشدقي للأضراس السفلية.

أمراض الأسنان
Dental Pathology

تسوس الأسنان Dental Caries

يعتبر تسوس الأسنان أكثر أمراض الأسنان شيوعاً في العالم. والتسوس حالة مرضية يحدث فيها إزالة الكالسيوم من المينا والعاج ويتبقى الجزء العضوي والذي بدوره يتحطم ويتحلل (Fisher, Kuhm and Adami, 1931). والتسوس يحدث في مكان أو أكثر في السن، في السطح الطاحن للأكل وعند التقاء المينا والعاج في الأسنان الأمامية. وهو يحدث بنسبة أكبر في السطح الشفي غالباً.

والاختلاف في أماكن تواجد التسوس في مختلف مجموعات الأسنان

يكون مرتبطاً بالاختلاف التشريحي وطبقاً لما يقول موريس (Moorrees, 1957) فإن هناك تاج كبير للأضراس في إبعاده عن أي سن آخر، وله مساحة سطح أكبر وهي الطاحنة، ولها جيوب وفجوات تجمع وتمسك بالطعام داخلها وأيضاً لها مسافات أكثر بين الأسنان تساعد على تجميع وتراكم فضلات الطعام. والكربوهيدرات تعتبر أكثر المواد المساعدة على بدأ عملية التسوس حيث إنها توفر المواد التي تتخمر وتؤدي مع نمو الباكتريا إلى تكون أحماض على سطح الأسنان والتي بدورها تعمل على إزالة الكالسيوم من المينا.

ومن التفسيرات المرضية أو المقبولة في شرح سبب تسوس الأسنان تفسير ميللر (Miller, 1883 a, b) وهو أن الأحماض تتكون بفعل البكتريا حيث إن تخمر بقايا الطعام (الكربوهيدرات) هو المسؤول الأكبر عن تكسير الأنسجة المكونة للتاج. وقد اكتشف سوجنيس (Sognnaes 1948 a, b) أن التسوس يظهر بسرعة أكبر في حيوانات التجارب عندما يعطى العامل المسبب للتسوس للأم خلال عملية الحمل والتكوين والنمو في الأسنان، كما بين أيضاً أن معدل التسوس في الأسنان قل خلال الحرب العالمية الثانية بسبب قلة أو نقص الكربوهيدرات.

أمراض الأنسجة المحيطة بالأسنان Periodontal Diseases

وهي تعني إصابة العظم الداعم للأسنان في الفك والأنسجة الرخوة التي تحيط بها وهي اللثة. وهذه الأمراض تسبب انكماش وانحسار العظم الذي يؤدي إلى تخلخل الأسنان وفقدانها بعد ذلك. والسبب الحقيقي والأكيد لم يعرف بعد وربما كان للنقص الغذائي والترسبات الكلسية وقلة العناية بصحة الفم والتآكل دوراً أساسياً في حدوث مثل هذه الأمراض.

خراج أو تقيح الأسنان Dental Abscess

والخراج هو تجمع الصديد في منطقة محاطة بعظام شبه صلبة (Brothwell, 1972) . وفي العادة يوجد الخراج على هيئة تجويف في العظام

الفكية قرب قمة الجذر، ويمكن أن يحدث الخراج مصاحباً لإصابة الأنسجة الدعامية أو تآكل الأسنان أو التسوس. ومعدل حدوث الخراج يشبه المعدل في التسوس وأمراض اللثة وهو يختلف من شخص لآخر، ومن مجموعات بشرية لأخرى. وقد وجد لي (Leigh, 1925) أن نسبة تقيح الأسنان بين بعض القبائل الهندية التي يتكون غذاؤها الرئيسي من البروتينات أقل منها (١٦٪) عند القبائل التي تتناول الكثير من الكربوهيدرات (٥٢٪). وفي دراسة مماثلة في عام ١٩٧٤ حصل المترجم على معلومات جديدة تؤكد ما قاله لي في عام ١٩٢٥ (EL - Najjar, 1974).

نقص تكون طبقة المينا في الأسنان Dental Enamel Hypoplasia

وهو عيب خلقي «أو تكويني» في المينا، ويحدث في الأسنان اللبنية والدائمة، ويؤدي إلى تغير في التركيب يظهر على هيئة خطوط أو بثرات غائرة وتشققات على سطح المينا. ويتراوح هذا العيب ما بين أن يكون بسيطاً وموضعياً أو متعدداً يشمل الكثير من الأسنان، وأحياناً يكون كل سطح المينا متأثراً. وأكثر أنواع هذا العيب هو الذي يحدث في عدد من الأسنان التي يحدث فيها تكون المادة العضوية المكونة للأسنان في نفس الوقت، والعامل المسبب يؤثر على منطقة إنتاج المينا في نفس الوقت. وبغض النظر عن السبب فإن هذا المرض أو العيب يمكن أن يحدث فقط إذا حدث الخلل في نفس الوقت الذي تكون فيه عملية تكون المادة العضوية في الأسنان نشطة. وقد وجد روبنسون (Robinson, 1952) أن هذا المرض يحدث في حوالي ٢٨٪ من أسنان الإنسان الإفريقي الذي عاش قبل ما يقرب من ٧٠ ألف سنة. كما لاحظ سوجنيس (Sognnaes 1956) وجود هذا العيب في إنسان جبل الكرمل بفلسطين والذي عاش قبل حوالي ٤٠,٠٠٠ سنة. ويقول هذا الباحث أن خللاً قد حدث خلال الفترة التكوينية لطبقة المينا وربما حدث أيضاً نتيجة نوع أو آخر من الأمراض التي تعيق نمو طبقة المينا. وأسباب هذا الخلل التكويني غير معروفة وقد أرجعه البعض إلى نقص في فيتامين د، (Gottleib, 1920) ونقص في فيتامين أ (Boyle, 1933) أو عوامل وراثية (Butting,

(1929 أو الزهـري الخلقـي (Braur and Blackstone, 1924) ، وبالإضافـة للعوامل المذكورة هناك عوامل أخرى مثل زيادة نشاط الغدة الجندرفية (Van Arsdel, 1955) والأنيميا الناتجة عن تكسر الـدم (Watson, 1964) والـولادة المبـكرة (Grahnen, Sjolin and Stenstorm, 1964) ونقص الـكالسيوم (Levine, 1974) الذي قد يؤثر على الشخص قبل وبعد الولادة.

فقد الأسنان قبل الوفاة Antemortem Tooth Loss Attrition

إن أكثـر الأسبـاب شيوعـاً لذلك هي أمـراض الأنسجـة الدعـامية، والتسوس، ونقص التغذية. وقد أوضح شاو (Shaw, 1962) إن النقص الحاد في البروتين في فئران الألبينو يتسبب في تكسير الأنسجـة الصامـة في اللثـة والأغشية المدعمة للأسنـان وضغط العظام الهشة المحيطة بالسـن وتـأخير تشكيل السمنت. وطـبقاً لأبحاث كير (Ker, 1962) فإن نقص فيتامين ج يزيد من نزيف اللثة ومن قابلية الأوعية الدموية لمرور السوائل، كما أن النقص في هذا الفيتامين يمنع التآم وشفاء أمراض اللثة ويؤدي إلى أمراض مزمنة تعمل على تآكل الأنسجة الدعـامية. ولـذلك فإن المـرض يمـكن أن يتقـدم أكثـر وبسرعة في الأشخاص الذين يعانون من نقص فيتامين ج.

التآكـل Attrition :

وهو فقد تدريجي للمادة الصلبة للأسنان نتيجة الاحتكاك في حالة مضغ الطعام وبخاصة عندما يحتوي الطعام على مواد رملية أو تتطفل هذه المواد عليه من الخارج خلال إعداده درجة التآكل في الأسطح الطاحنة تكون أكثر.

وقد قسم فيشر ومساعده (Fisher at al 1931) هذا التآكل إلـى خمسـة أنواع هي: -

١ ـ النتوءات متآكلة لدرجة اختفاء التجويف بينها.

٢ ـ المينا متآكلة ويظهر تحتها العاج.

٣ ـ اللب منكشف أو حدث له تعريه .
٤ ـ استمرار التآكل حتى ينتهي التاج ويظهر سطح الجذور .
٥ ـ النتوءات متآكلة ولكن بدون تعرية أو كشف العاج من تحتها .

الفصل الرابع

تقدير الأعمار

Age Estimation

لقد صمم هذا الفصل ليوفر للطالب خطوطاً إيضاحية لبناء ما يمكن توفيره من معلومات بالنسبة للهيكل العظمي للمتوفي متضمنة العمر والسلالة الجنس والطول. وهذا بلا شك ليس كل ما يمكن الحصول عليه من معلومات من الهيكل العظمي ولكن هو ما يمكن تعلمه. وإضافة إلى هذه المعلومات فالخيال يتوقف على الفضول والخبرة لدى الباحث وحالة وتكامل الهيكل العظمي المتعامل معه. ويفترض بعض التكنيكيين وجود هيكلاً عظمي متكاملاً للطريقة المستخدمة أو على الأقل أن تكون معظم أجزاء الهيكل العظمي في حالة جيدة. ولما كانت حالة الهياكل العظمية التي يعثر عليها لا يمكن دائماً أن توفر المعلومات المطلوبة لذا يجوز استخدام وسائل بديلة وبذلك يمكن الحصول على التقييم المطلوب.

وأولويات التقييم كالآتي: العمر والسلالة والجنس والطول. ويجب اتباع هذا الترتيب حيث إن كل موضوع يتأثر بالموضوع السابق له. فالهيكل العظمي لمخلوق معين يمكن أن يتغير بفعل بعض المؤثرات بحيث يشبه مخلوقاً من سلالة وجنس آخر والقامة تقصر كلما تقدم بالإنسان العمر. والعمر والسلالة يمكن أن يؤثرا في تعبير الجنس. فالموضوعات الثلاثة الأولى يجب أن تعرف بالترتيب لكي تتوفر الجداول الصحيحة لتقدير الطول ومعرفة الحكم الصحيح بالنسبة للسن. وباستخدام الوسائل المشروحة هنا يمكن للباحث أن يقيم السن والجنس والطول في أي هيكل عظمي بدرجة كاملة ولا يوجد بديل بالنسبة للخبرة. فهذا ليس بكتاب للطبخ للاستعمال بدون أي مجال للإبداع،

فمعظم هذه الوسائل تحتاج إلى التعديل في بعض الأحيان والكثير منها يرتقي إلى فن يمكن أن يتحقق بفحص الكثير من الهياكل العظمية .

في معظم الحالات ، يكون تقدير العمر من الهيكل العظمي للإنسان تقريباً بنفس درجة صعوبة تقدير العمر من الملامح الخارجية للإنسان الحي وتتناقص الدقة والتأكد كلما تقدم عمر الشخص سواء أكان حياً أو ميتاً . وكما هو الحال مع الجسم الحي ، فإن مختلف أجزاء الهيكل العظمي توفر معلومات متميزة في الأعمار المختلفة من حياة المتوفى . ولتعزيز حيرة عالم الإنسانيات فإنه من الضروري أن يقدر أولاً العمر التقريبي للشخص وقت الوفاة لكي يتم استخدام أنسب جزء من الهيكل العظمي في التقدير التفصيلي للعمر . ولحسن الحظ، فإن هذا ليس صعباً كما يبدو في الظاهر نظراً لأن المعايير التي تشكل المعالم الرئيسية لمختلف فئات العمر تكون في العادة واضحة تماماً للملاحظ الذي اعتاد على الطرق المستخدمة في تقدير العمر .

وسيكون التصنيف التالي والذي يقوم على أساس الأساليب المتوفرة لتقدير العمر في مختلف فئاته شديد الفائدة لعالم البشريات الطبيعية الذي يتعامل مع العظام البشرية .

حديث الولادة
Neonate

إن فترة ما قبل ظهور الأسنان اللبنية تترافق مع تواجد عظام صغيرة جداً ونقص اندماج كثير من أجزاء الهيكل العظمي مثل الأقواس العصبية للفقرات وأجزاء من الحوض ونصفي العظمة الجبهية وأطراف العظام الطويلة . . . إلخ وتكون تجاويف الأسنان التي لم تتكون بعد ظاهرة في الفكين . ومن الصعب جداً تقدير العمر بدقة كبيرة في مثل هذا الهيكل العظمي لحديث السن . ولكن يمكن استخدام طول القامة التي نحصل عليها بطريقة أولفر وبنوي (Oliver and Pineau, 1957) والتي سنقدمها في القسم الخاص بالقامة وذلك لتقدير عمر الطفل حديث الولادة وفقاً للجدول رقم (١) . ونظراً

لاختلاف الحجم في أي جنس معين عن النماذج القياسية المعروفة ، فإن هذا الجدول بناءً على ما ذكره أوليفر وبنوي يحتمل الخطأ بمعدل أربعة إلى خمسة أسابيع قرب البداية إلى حوالي عشرة أسابيع قرب النهاية .

الطفولة/ مرحلة الصبا المبكر
Infancy/ Early Childhood

تستمر معظم معايير عدم نضج الهيكل العظمي المذكورة أعلاه خلال الجزء الأكبر من هذه الفترة ، إلا أن نصفي العظمة الجبهية يندمجان عادة في هذه الفترة لتكوين عظمة واحدة إضافة إلى حدوث تغيرات أخرى. ومن العلامات الواضحة لهذه المجموعة من العمر ظهور الأسنان التي تعتبر دليلاً موثوقاً به في تقدير العمر. وفي القسم الخاص بفترة الصبا المتأخر، أوردنا موجزاً بشأن تتابع ظهور الأسنان حيث يساعد ظهور مراكز تكوين العظام في تقدير العمر في كل من مرحلتي الولادة الحديثة والصبا المبكر.

جدول رقم (١)

عمر الجنين بالنسبة إلى الطول الكلي لقامة الجنين

قامة الجنين بالسنتمتر	العمر مقدراً بالشهور القمرية
٢٣,٨٠	٥
٣٠,٦٩	٦
٣٦,٥٢	٧
٤١,٥٨	٨
٤٦,٧٣	٩
٥٠,٠٢	١٠

جدول رقم (٢)

العمر بترتيب ظهور مراكز تكوين العظام بعد حوالي ٥ سنوات مقدراً بالسنوات والشهور

المركز	الذكر الأبيض	الأنثى البيضاء
النتوء الوسطي لعظم الساعد	٥,٢	-
عظم الزند الطرفي	٥,٦	-
أطراف عظام كعب القدم (الحدبة)	٦,٢	-
أطراف أعلى عظام القدم	٨,-	٦,١٠
بكرة عظم الساعد	٨,٤	٧,٢
النتؤ المرفقي	٨,٨	٦,٨
المدور الصغير لعظمة الفخذ	٩,٤	٧,٧
العظمة الحمصية	٩,١٠	٧,١
العظمة السمسمية (العضلة القابضة الصغيرة في إبهام القدم)	١٠,٤	٨,٢
النتؤ الجانبي لعظم الساعد	١٠,٥	٨,٣
حدبة عظم القصبة	١٠,١٠	٩,-
العظمة الخامسة لمشط القدم القريب	١١,-	٨,٧
العظمة السمسمية (العضلة القابضة الصغيرة في إبهام اليد)	١١,٨	٩,٤
حدبة الضلع الأول	١٣,٣	١٠,-
الشوكة الأمامية العلوية لعظمة الحرقفة	١٣,٤	٩,٣
الفترة الأولى الصدرية النتوء المستعرض	١٣,٤	١١,٤
قمة الكشف	١٣,٥	١١,٤
الحافة الحرقفية	١٣,٥	١٢,-

الأنثى البيضاء	الذكر الأبيض	المركز
١١,٣	١٣,١٠	زاوية النتوء الغرابي
١٣,٢	١٥,-	الحدبة الوركية
١٤,٦	١٥,-	عظم الترقوة الوسطى

Krognan, 1962: Table 26.

مرحلة الصبا المتأخر
Late Childhood

في هذه الفترة يبدأ ظهور الأسنان الدائمة. ومثلما حدث في فترة ظهور الأسنان اللبنية، فإن تقدير العمر في سنوات الصبا المتأخرة يعتمد على ظهور الأسنان الدائمة، ويحدث هذا في انتظام تام حيث يمكن تمييز بداية هذه الفترة بظهور أول سن دائم، رغم أن الأسنان ستكون خليطاً من الأسنان الدائمة واللبنية لبضع سنين قادمة. والمعايير التي يشيع استعمالها لتقدير عمر الأشخاص غير البالغين باستخدام تكوين الأسنان هي على الأرجح تلك المعايير التي وضعها شور وماسلر (Schour and Massler, 1940). ولا تعتبر هذه المعايير بلا عيوب من حيث إنه يوجد اختلاف في توقيت ظهور الأسنان ولكن التقديرات تكون في العادة قريبة جداً من الواقع بالنسبة لمعظم الأشخاص. ويمكن الحصول على رسم بياني لهذه المعايير من جمعية الأسنان الأمريكية في شيكاغو وهي مفيدة جداً. وفيما يلي تتابع ظهور الأسنان وفقاً للتفاصيل على هذه الخارطة.

الأسنان اللبنية Deciduous Dentition :

٦ شهور (± ٢) بدء ظهور القواطع الوسطى في الفك العلوي وكل القواطع بالفك السفلي.

٩ شهور (± ٣) ظهور القواطع الجانبية في الفك العلوي واستكمال مجموعة الأسنان (القواطع).

سنة (± ٣ شهور) بدء ظهور الأضراس الأمامية بالفك السفلي.

١٨ شهراً (± ٣ شهور) ظهور الأضراس الأولى في الفك العلوي، وبدء ظهور الأنياب والأضراس.

سنتان (± ٦ شهور) اكتمال ما ذكر أعلاه باستثناء الأضراس التي لا يكتمل ظهورها بصورة نهائية.

ثلاث سنوات (± ٦ شهور) اكتمال الأسنان اللبنية.

الأسنان المختلطة Mixed Dentition

٦ شهور (+ ٩ شهور) بدء ظهور أول ضرس دائم وفي هذه السن يحتفظ بكل الأسنان اللبنية.

٧ سنوات (± ٩ شهور) سقوط القواطع اللبنيه الوسطى في الفك العلوي وكذلك كل القواطع في الفك السفلي. بدء ظهور القواطع الدائمة الوسطى في الفك العلوي وكل القواطع بالفك العلوي بحيث تكون الوسطى في مرحلة ظهور متقدمة على الجانبين. استكمال ظهور أول ضرس دائم.

٨ سنوات (± ٩ شهور) بدء ظهور القواطع الجانبية في الفك العلوي وسقوط القواطع اللبنية الجانبية في الفك العلوي.

٩ سنوات (± ٩ شهور) اكتمال ظهور القواطع الدائمة وفي هذه السن، تتكون الأسنان من مجموعة القواطع الدائمة والأضراس الدائمة الأولى بالإضافة إلى الأنياب اللبنية و الطواحين والأضراس.

١٠ سنوات (± ٩ شهور) بدء ظهور الطواحين الأمامية الأولى في الفكين العلوي والسفلي وكذلك الأنياب في الفك السفلي وسقوط الطواحين اللبنية والأنياب في الفك السفلي.

١١ سنة (± ٩ شهور) سقوط بقية الأسنان اللبنية، بدء ظهور الأنياب في الفكين العلوي والسفلي والطواحين الأمامية الثانية.

١٢ سنة (± ٩ شهور) اكتمال ظهور الأسنان الدائمة من الضرس الأول إلى منتصف الفك وبدء ظهور الضرس الثاني.

١٥ سنة (± ٦ شهور) اكتمال ظهور الأضراس الثانية.

٢١ سنة (متغيرة تماماً) ظهور الضرس الثالث وبذلك تستكمل مجموعة الأسنان الدائمة وفي بعض الأشخاص لا تظهر هذه الأسنان (ضرس العقل) أبداً.

ويشير ماكرن وستيوارت (١٩٥٧) إلى أن فترة الظهور الرئيسية للضرس الثالث هي سن السابعة عشرة إلى الثانية والعشرين، ولكنهما يلاحظان أيضاً بعض حالات عدم ظهور الضرس الثالث حتى سن الخامسة والثلاثين.

وقد لاحظ كيرلي (Kerley, 1965, 1973) أنه يمكن تقدير العمر إلى أقرب ما يمكن عن طريق فحص بعض سمات الأسنان مجهرياً إلا أنه يحذر بأن أفضل من يفعل ذلك هو طبيب الأسنان الشرعي نظراً لما يتطلبه من أساليب خاصة.

فترة المراهقة Adolescense

وتتميز هذه الفترة بتوقف الزيادة في طول غالبية العظام الطولية لمدة من الزمن، ويدل عليها اندماج القبة العظمية (الكردوس) للعظمة مع العامود (ساق العظمة)، وهذا الاندماج الذي يطلق عليه «الاتحاد الكردوسي» يحدث بشكل منتظم بما يكفي لاستخدامه كمؤشر على العمر. ويلتحم كل كردوس مع ساق العظمة في عمر معين، لكن العملية بكاملها ابتداءً من أول اتحاد كردوسي إلى آخر اتحاد تستغرق عدة سنوات تمتد من البلوغ إلى النضوج

التام للهيكل العظمي . وقد حدد ماكرن وستيوارت (Mckern and Stewart, 1957) خمس درجات للاتحاد الكردوسي : غير ملاحظ (صفر) ، بداية (١) ، نشط (٢) ، حديث (٣) ، التحام كامل (٤) . وتستخدم الدرجات في صورة جداول مأخوذة في الكتاب الذي أصدره المذكوران (شكل ٢١) .



(شكل ٢١)

عظمة القصبة تبين عدم التحام الكراديس في شاب دون العشرين

الشاب البالغ Young Adult

يبدأ تقدير العمر خلال هذه الفترة في التحول من تفاصيل النشأة والتكوين إلى تفاصيل الانحلال والانتكاس. ففي السابق، كان التحام الدروز في الجمجمة يستعمل كمعيار لتقدير عمر البالغين غير أن مشاهدات ماكيرن وستيوارت على الموتى من ضحايا الحرب الكورية أدت إلى نفي أي قيمة لهذه الطريقة. وقد ذكر هذان الباحثان بأن الشكل غير المنتظم لهذه الدروز لا يدل ولا يثبت أن هناك عمراً محدداً لقفل هذه الدروز في حدود الأعمار الممثلة (Mckern and Stewart, 1957). ويدل هذا على أن قفل الدروز في الجمجمة لا يمكن أن يعتمد عليه في معظم الحالات وحتى سن الخامسة والأربعين على الأقل. ويذكر ماكيرن وستوارت أنه يستثنى من ذلك الدرز القاعدي والذي يربط العظم القذالي بالعظم الإسفيني والذي يقفل تماماً في سن الحادية والعشرين. وقد عرف بأن هذا الدرز يقفل بسرعة وبصورة تامة، ولكن لا يوجد حتى الآن دليل بشأن توقيت محدد لذلك. وهكذا يمكن اعتبار هذا الأخير مؤشراً موثوقاً به لبلوغ سن الحادية والعشرين على الأقل إذا كان الالتحام قد تم.

وبجانب توقيت ظهور الأسنان اللبنية والدائمة، يعتبر ترتيب اندماج أو التحام أطراف العظام (الكراديس) من أفضل الطرق لتقدير العمر (انظر الجدول رقم ٣).

جدول رقم (٣)

ترتيب التحام أطراف العظام (الكراديس) بالسنين

السنة الرابعة ـ في الإناث، اندماج الحدبة الكبرى مع رأس عظم العضد.

السنة الخامسة ـ في الذكور، اندماج الحدبة الكبرى مع رأس عظم العضد.

السنة السابعة ـ في الإناث، اندماج فروع عظم الورك وعظم العانة.

السنة التاسعة ـ في الذكور، اندماج فروع عظم الورك وعظم العانة.

السنة الثالثة عشرة ـ في الإناث، اندماج عظام الحرقفة والورك والعانة في التجويف الحقي.

ـ في الذكور، اندماج البكرة العضدية مع النتوء الجانبي.

السنة الرابعة عشرة ـ في الإناث، اندماج النتوء المرفقي وعظم الكعبرة العلوي، ورأس عظم الفخذ وعظم القصبة البعيد وعظم الشظية البعيد.

السنة الخامسة عشرة ـ في الإناث، اندماج النتوء الأوسط وعظم القصبة القريب.

ـ في الذكور، اندماج الحرقفة والورك والعانة في التجويف الحقي.

السنة السادسة عشرة ـ في الذكور، اندماج الكردوس المشترك السفلي لعظم العضد، والنتوء الأوسط، والنتوء المرفقي ورأس عظام الكعبرة.

السنة السابعة عشرة ـ في كلا الجنسين، اندماج قمة لوح الكتف.

ـ في الإناث، اندماج الكردوس المشترك لعظم العضد وعظمة الساعد البعيدة، وعظمة الفخذ البعيدة وعظمة الشظية القريبة.

ـ في الذكور، اندماج رأس عظم الفخذ ورضفه الركبة الأكبر وعظم القصبة وعظم الشظية البعيدة.

السنة الثامنة عشرة ـ في الإناث، اندماج عظمة الكعبرة البعيدة.

ـ في الذكور، اندماج عظمة القصبة القريبة.

السنة التاسعة عشرة ـ في الذكور، اندماج الكردوس المشترك العلوي لعظم العضد وعظم الكعبرة البعيد وعظمة الساق البعيدة وعظمة الفخذ البعيدة، وعظمة الشظية القريبة.

السنة العشرون ـ في الجنسين، اندماج الحافة الحرقفية.

ـ في الذكور، اندماج الحدبة الوركية.

السنة الحادية والعشرون ـ في كلا الجنسين ، اندماج عظام الترقوة .

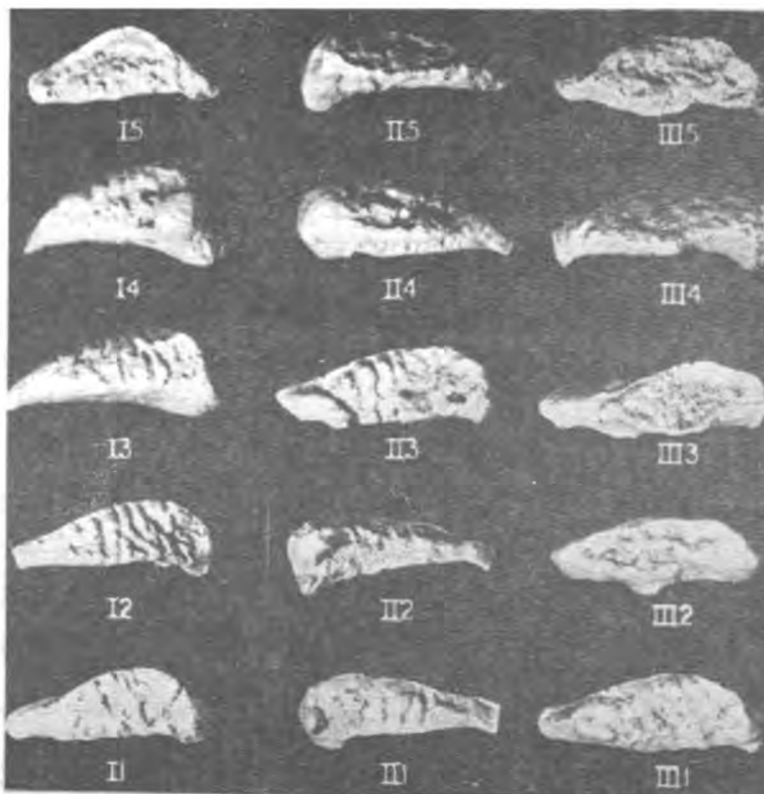
ـ في الإناث ، اندماج الحدبة الوركية .

وقد تبين أنه بدلاً من التركيز على أجزاء الهيكل العظمي كاملة ، يمكن للباحث استنباط تقديرات للعمر موثوق بها وبشكل أفضل من النشاط النضوجي المشترك في عدد قليل من مناطق النمو الهامة . وبمعنى آخر فإن عمر هيكل عظمي معين يمكن التنبؤ به من مجموع نتائج النشاط الكردوسي في المناطق الهامة وأهمها عظام الحوض .

تتكون التحامات عظمة العانة من التقاء العظام (غير المسماة) اليمنى واليسرى عند خط الوسط من الأمام . وقد ثبت أن هذه المنطقة هي الأفضل في حالة تقدير عمر الشباب البالغ بعد أن يكتمل قفل الكراديس (أطراف العظام) المختلفة وحتى عمر يقارب الخامسة والأربعين عاماً . ويتم تقدير العمر بالمقارنة بين واجهة التحام عظمة العانة وبين قوالب قياسية من الالتحامات المعروف سلفاً بانتمائها لأعمار معينة ، وهذا الأسلوب موثوق به بالنسبة للذكور أكثر من الإناث نظراً لقلة التغيير المنتظم وزيادة سرعة الانحلال في الإناث نتيجة للإصابة في هذه المنطقة وارتباطها بالحمل والولادة . وبناءً عليه فإن تقدير العمر الناتج بهذا الأسلوب يكون أقل دقة .

أما الأسلوب الذي وصفه ماكيرن وستيوارت (١٩٥٧) فإنه يقوم على أساس فحص عظام الذكور من الشبان الأمريكيين الذين تم التعرف عليهم وإعادتهم إلى موطنهم عقب انتهاء الحرب الكورية. وبسبب تركيب العينة التي جرى فحصها ، فإن هذا الأسلوب يقتصر استخدامه على الذكور الشبان نسبياً . وهي تعتبر بديلاً لطريقة تود (Todd, 1920) التي أوضح بروكس (Brooks, 1955) أنها تحوي بعض أوجه النقص والعيوب المحددة .

وقد حدد ماكيرن وستيوارت (١٩٥٧) ثلاثة أجزاء للفحص في التحام عظمة العانة كل منها مقسمة إلى خمس مراحل تكوينية (شكل ٢٢) .



(شكل ٢٢)
مناطق التحام عظمة العانة عند الذكور

١ ـ الهضبة الظهرية Dorsal Plateau :

صفر ـ الحافة الظهرية غير موجودة .

١ ـ يظهر تكوين حافة خفيفة في الثلث الأوسط من الحد الظهري .

٢ ـ تمتد الحافة الظهرية على طول الحد الظهري بكامله .

٣ ـ امتلاء الأخاديد وتشرب الحواف لتكوين بداية الهضبة في الثلث الأوسط من منتصف الواجهة الظهرية .

٤ ـ ما زالت الهضبة تحمل آثار الانتفاخ وتمتد على معظم نصف الواجهة الظهرية .

٥ ـ يختفي الانتفاخ تماماً ويصبح نصف الواجهة بكامله مسطحاً مستوياً مع تحبب خفيف.

٢ ـ الجدار البطني Ventral Rampart :

صفر ـ الميل البطني غير موجود.

١ ـ الميل البطني موجود فقط عند الطرف العلوي للحد البطني.

٢ ـ يمتد الميل باتجاه الأسفل على طول الحد البطني.

٣ ـ يبدأ الجدار البطني عن طريق امتدادات عظمية من إحدى الطرفين أو كليهما.

٤ ـ الجدار ممتد ولكن لا تزال توجد فواصل واضحة على طول الحد البطني السابق وتكون أوضح في الثلثين العلويين.

٥ ـ الجدار كامل تماماً.

٣ ـ الإطار الالتحامي Synphyseal Rim :

صفر ـ الإطار غير موجود.

١ ـ الإطار الظهري موجود جزئياً وهو عادة يبدو عند الطرف العلوي من الحافة الظهرية، وهو مستدير ذو نسيج ناعم ومرتفع فوق السطح الالتحامي.

٢ ـ الإطار الظهري كامل بينما يبدأ تكون الإطار البطني محدد للتكوين.

٣ ـ الإطار كامل تماماً. السطح الالتحامي المحصور بداخله ذو نسيج دقيق التحبب ومظهره غير منتظم أو متموج.

٤ ـ الإطار يبدأ في الانحلال، فيصبح الواجهة ناعمة ومسطحة ولا يعود الإطار مستديراً ولكنه محدد بوضوح تام. بعض الدلائل على حدوث تشفر (نمو عظمي) على الحد البطني.

٥ ـ مزيد من انحلال الإطار وبصورة خاصة على طول الحد البطني

الأعلى مع ترقق الواجهة الالتحامية. وكذلك تفسخ وتحول عظمي لا مركزي على طول الإطار البطني.

وباستخدام أساليب مشابهة لطريقة ماكيرن وستيوارت فقد تمكن جلبرت وماكيرن (Gilbert and Mckern 1973) من وضع طريقة لتقدير عمر الهياكل العظمية للإناث باستعمال التحامات عظمة العانة، وقد استخدما أيضاً ثلاثة عناصر مقسمة إلى خمس أطوار. وقد تم وصف العناصر والدرجات كالآتي.

العنصر ١ :

صفر ـ الأخاديد والشقوق مميزة بوضوح، الأخاديد منتفخة والحافات الظهرية غير محددة.

١ ـ الأخاديد تبدأ في التسطح، وتمتلىء الشقوق وتبدأ الحافة الظهرية المستوية في الثلث الأوسط من منتصف الواجهة المفصلية.

٢ ـ نصف الواجهة الظهرية ينتشر باتجاه البطن ويصبح أعرض ويستمر التسطح وتمتد الحافة الظهرية باتجاه أعلى وأسفل.

٣ ـ نصف الواجهة الظهرية ناعم تماماً وقد تكون الحافة ضيقة أو غير ممكن تمييزها من الأمام.

٤ ـ نصف الواجهة المفصلية يصبح كاملاً ومتصلاً وهو عريض وذو حبيبات دقيقة جداً ويمكن أن يظهر عليه انتفاخ أفقي.

٥ ـ تصبح الواجهة المفصلية منقرة وغير منتظمة من خلال الترقق.

العنصر ٢ :

صفر ـ الأخاديد والشقوق مميزة بوضوح تام. نصف السطح المفصلي بكامله مشطوف لأعلى باتجاه نصف السطح الظهري.

١ ـ ابتداءً من أسفل تمتلىء شقوق نصف السطح البطني مكونة جداراً

منتفخاً ومتسعاً والحافة الجانبية يمكن تمييزها بوضوح كخط منحني يمتد بطول الالتحام .

٢ ـ يستمر سد الشقوق واتساع نصف السطح المفصلي من كلا الطرفين العلوي والسفلي وينتشر الجدار جانبياً على طول الحافة البطنية .

٣ ـ يمتلىء كل نصف السطح المفصلي البطني باستثناء حوالي ثلثه بمادة عظمية ذات حبيبات دقيقة .

٤ ـ يظهر الجدار البطني على شكل سطح عريض وكامل والحبيبات الدقيقة من قمة عظمة العانة حتى الشعبة السفلية .

٥ ـ قد يبدأ الجدار البطني في الانحلال ليصبح ذا مظهر منقر أو ربما مسامي من خلال عملية التدقيق .

العنصر ٣ :

صفر ـ الإطار غير موجود .

١ ـ يبدأ الإطار من الثلث الأوسط للسطح الظهري .

٢ ـ الجزء الظهري من الإطار الالتحامي كامل تماماً .

٣ ـ يمتد الإطار من الطرفين العلوي والسفلي للالتحام حتى يكتمل كل السطح البطني باستثناء حوالي ثلثه .

٤ ـ الإطار الالتحامي كامل .

٥ ـ قد تنحل الحافة البطنية من نصف السطح الظهري بحيث تظهر فواصل في الإطار أو أنها قد تستدير بحيث لا يعود هناك وجود للخط الفاصل الواضح بين نصف السطح الظهري والجدار البطني .

وهكذا تتقدم العناصر الثلاثة جميعاً بصورة ثابتة عبر المراحل الخمسة مع تقدم العمر، وتحدد نتيجة كل عنصر على حده بصورة منفصلة لتحديد الدرجة التي يندرج تحتها . وعند استخراج نتائج العناصر الثلاثة جميعاً ،

تضاف معاً ويتم إدخال الرقم الناتج في جدول لتحديد العمر، والانحراف القياسي المناسب لهذه النتيجة. مثلاً إذا كانت الأرقام التي أحرزتها العناصر الثلاثة كالآتي.

١ = ٤

٢ = ٣

٣ = ٤

المجموع ١١

فإن المجموع النهائي (١١) يتم البحث عنه في الجدول رقم (٥) الذي يبين أن هذه النتيجة (١١) يقابلها متوسط عمر ٢٩,١٨ وانحراف قياسي مقداره ٣,٣٣ مما يعني أن هناك احتمالاً بنسبة ٦٦ بالمائة أن يكون العمر (الصحيح) في حدود ± ٦,٦٦ سنة. أي إن مدى العمر الذي يقابل هذه النتيجة هو من ٢٣ إلى ٣٩ سنة.

جدول رقم (٥)

جدول تقدير العمر الذي يستخدم مع قوالب التحام عظمة العانة في الذكور

الرقم الناتج	العمر	الانحراف القياسي	المدى
صفر	١٧,٢٩	٠,٤٩	ـ ١٧
١ ـ ٢	١٩,٠٤	٠,٧٩	١٧ ـ ٢٠
٣	١٧,٧٩	٠,٨٥	١٨ ـ ٢١
٤ ـ ٥	٢٠,٨٤	١,١٣	١٨ ـ ٢٣
٦ ـ ٧	٢٢,٤٢	٠,٩٩	٢٠ ـ ٢٤
٨ ـ ٩	٢٤,١٤	١,٩٣	٢٢ ـ ٢٨
١٠	٢٦٠,٥	١,٨٧	٢٣ ـ ٢٨
١١ ـ ١٣	٢٩,١٨	٣,٣٣	٢٣ ـ ٢٩
١٤	٣٥,٨٤	٣,٨٩	٢٩ ـ
١٥	٤١,ـ	٦,٢٢	٣٦ ـ

وتستخدم الأرقام الناتجة في الحصول على تقديرات العمر بإدخالها في الجدول رقم (٦).

جدول رقم (٦)

جدول تقدير العمر الذي يستخدم مع قوالب التحام عظمة العانة في الإناث

الرقم الناتج	متوسط العمر	مدى العمر	الانحراف القياسي
صفر	١٦,-	١٤ - ١٨	٢,-
١	١٩,٨٠	٢٣ - ٢٤	٢,٧٦
٢	٢٠,١٥	١٦ - ٢٥	٤,٩٧
٣	٢١,٥٠	١٨ - ٢٥	٥,٣٦
٤ - ٥	٢٦,-	٢٢ - ٢٩	٥,٧٠
٦	٢٩,٦٢	٢٥ - ٣٦	٦,٨٦
٧ - ٨	٣٢,-	٢٣ - ٣٩	٥,٥٤
٩	٣٣,-	٢٢ - ٤٠	٩,-
١٠ - ١١	٣٦,٩٠	٣٠ - ٤٧	٧,٧٣
١٢	٣٩,-	٣٢ - ٥٢	٨,٥٤
١٣	٤٧,٧٥	٤٤ - ٥٤	٧,٥٧
١٤ - ١٥	٥٥,٧١	٥٢ - ٥٩	٨,٠٧

وكما هو واضح من دراسة الجداول، فإن الطريقة المستخدمة لتقدير عمر التحامات عظمة العانة في الإناث تتضمن انحرافات قياسية أوسع مما هي عليه في الطريقة المستخدمة للذكور. وبناءً عليه يكون الاحتمال أقل في الحصول على تقدير دقيق جداً لعمر الهياكل العظمية في الإناث. ويعود سبب الفرق بين الجنسين إلى الإصابة التي تلحق بالتحامات عظمة العانة من جراء الحمل والولادة في الإناث (Gilbert, 1973) .

كبار السن البالغين
Old Adults

يعتبر عمر الهيكل العظمي بعد سن الخامسة والأربعين أشد صعوبة لتقديره بدقة إذ يستمر الاتجاه نحو انحلال الأسنان والهيكل العظمي الذي كان

قد بدأ بالفعل في فترة البالغ الشاب وإن كان يجري بدون انتظام. وفي هذه السن تكون التهابات المفاصل قد ظهرت بصورة دائمة تقريباً في العمود الفقري، إلا أن شدة هذه الالتهابات لا تعتبر مؤشراً إلى العمر موثوقاً به لأنها تختلف باختلاف الأشخاص. وتظهر الأسنان عموماً بأسطح بالية ومتآكلة رغم أن درجة البلى والتآكل تعتمد على نوع الغذاء والعادات الشخصية. وقد تكون الطبقة العليا من الأسنان فقط مثلمة أو قد يبلى تاج الأسنان ويتآكل حتى خط اللثة. وفي أواسط الأربعينات تكون هناك سن أو أكثر مفقودة من جراء حادث أو مرض رغم أن هذا أيضاً يختلف حسب الأشخاص. وقد يحتفظ شخصاً أو آخر بمجموعة كاملة من اثنين وثلاثين سناً في سن الستين، في حين يكون فرد آخر من نفس الجماعة قد فقد كل أسنانه بالكامل في سن الأربعين. وهكذا فإنه لا توجد طريقة دقيقة لتحديد العمر عن طريق الملاحظة الشاملة للهيكل العظمي في البالغين الأكبر سناً. ويوفر الفحص المجهري للأجزاء الرقيقة من عظام البالغين التقدير الدقيق للعمر في هذه المجموعة من البالغين كبار السن.

وتشتمل طريقة كيرلي (Kerley, 1965) لتقدير عمر الهياكل العظمية المسنة أو الشابة على فحص مقاطع رقيقة من منتصف ساق العظام الطويلة تحت مجهر منخفض الطاقة وذلك للبحث عن أي تغييرات تركيبية مرتبطة بالعمر في الثلث الخارجي من النخاع العظمي. ويمكن استخدام هذه التغييرات لتقدير عمر العظمة حتى سن خمسة وتسعين عاماً على الأقل بمعدل دقة ± ١٠ سنوات ـ لجميع العينات و ± ٥ سنوات بنسبة ٨٧,٣ بالمائة من الحالات التي جرى فحصها. ويلاحظ كيرلي أن معدل الدقة يكون أعلى في العينات الأصغر سناً.

ويجري فحص مقاطع العظام لتحديد:

١ ـ عدد وحدات الخلايا العظمية.

٢ ـ عدد جزئيات وحدات الخلايا العظمية القديمة.

٣ ـ النسبة المئوية للعظام الصفائحية المحيطة.

٤ ـ عدد القنوات غير الهافرسية.

يزيد البندان (١)، (٢) مع العمر المتقدم، ويتناقص البندان (٣)، (٤) مع تقدم العمر إلى أن يختفيا تماماً عن بلوغ سن الخامسة والخمسين. ويمكن الاطلاع على خرائط تقدير العمر وعينة نموذج البيانات في المقالة الأصلية.

ويشير ستيوارت وماكرن (Stewart and Mckern, 1957) إلى أن العظمة غير المسماة هي أكثر المناطق أهمية في الهيكل العظمي. والملاحظة المشتركة لالتحام العظمة غير المسماة والحافة الحرقفية والحدبة الوركية والفرع المفصلي لا بد أن تضع الهيكل العظمي على الفور في مجموعة عمره المناسبة. فإذا تبين أن التحام عظمة العانة ـ وهو مؤشر جيد للعمر على أكبر مدى من سنوات العمر ـ كان تالفاً أو مفقوداً، فإن مناطق العمر الباقية في العظمة غير المسماة ستعطي الملاحظ دليلاً يهديه إلى مصدر آخر موثوق به للمعلومات عن العمر. مثلاً إذا أوحت الحافة الحرقفية بأنها لمراهق، فإن الدرز القاعدي بالجمجمة والالتحامات المرفقية يمكن الرجوع إليها للحصول على مزيد من الإيضاحات والإثبات المؤيد لذلك. ومن ناحية أخرى إذا أظهرت الحافة الحرقفية أنها لبالغ شاب فإن التحامات الأكتاف والرسغين ومفاصل الركبة وكذا الطرف الأوسط من الترقوة تساعد كلها على إيجاد التقدير الصحيح للعمر.

التعرف على العنصر البشري
Race Identification

ليس من السهل التعرف على السلالة البشرية من خلال الهيكل العظمي. وذلك لعدم وجود معيار سلالي محدد في كثير من الحالات بالإضافة إلى عدم وجود تعريفات دقيقة لما تعينه السلالة البشرية وكيفية تميزها عن غيرها. فالسلالة مثلها مثل العمر لم يعد بالإمكان التعرف عليها بسهولة كما يتصور البعض. ففي كثير من الحالات ليس ثمة أدنى شك في إمكانية التعرف على أن الفرد ينتمي إلى السلالة الزنجية أو القوقازية، ولكن بالنسبة لأفراد آخرين يكون التصنيف غير دقيق. وفي

الحالات التي يكون فيها الفرد خليطاً من سلالتين أو أكثر تزداد المشكلة صعوبة (Gill, 1976) . على سبيل المثال، ومع خيرة الباحث، من الممكن القول إن شخصاً ما من شمال أوروبا أكثر من كونه شخصاً قوقازياً فقط. ولكن هذا القول يكون محفوفاً بالمخاطر نظراً للتغير الذي عادة ما يطرأ على القوقازيين أو أي سلالة أخرى، وخاصة اختلاطهم بسلالات بشرية أخرى. وعلى ذلك فإن وجه هذا الشخص الطويل جداً لا يمثل جميع الأجناس المحلية القوقازية التي تعيش في حوض البحر الأبيض المتوسط.

وفيما يلي خلاصة موجزة جداً عن السمات والمميزات التي يفرق على ضوئها بين الزنوج والقوقازيين والمغوليين إعتماداً على البقايا العظمية.

الزنوج السود Negro

جبهة مستديرة «جمجمة أشبه بجماجم الأطفال» وبها القليل من النتوءات. ويميز جماجم الزنوج علامات العضلات الخفيفة ولكن أكثر ما يميز الزنوج هو العظم الأفطس للمنخر. فبدلاً من الحافة الحادة للمنخر كتلك الموجودة عند القوقازين والمغوليين، نجد أن عظم المنخر عند الزنوج دائرية عادية. وفضلاً عن ذلك نجد أن القناة أو المجرى غالباً ما تمتد في الجانبين حوالي ٥ مم داخل المنخر. وأن القناة المنخرية ما تزال ثابتة الظهور في جماجم الزنوج الذين عرف عنهم الاختلاط بالقوقازيين أو المغوليين ـ كما هو الحال بالنسبة للزنوج الأمريكيين. وثمة سمة أخرى في جماجم الزنوج الشبيهة بجماجم الأطفال وهي بروز الجزء من الفك الذي تكون جذور الأسنان مغروسة فيه، وقد يوجد مثل هذا البروز كذلك في جماجم بعض الهنود الحمر، وإن كان ذلك بدرجة أقل مما هي عند الزنوج، ولكن هذه السمة غير موجودة عند القوقازيين. ويميل محيط محجر العين عند الزنوج إلى أن يكون مربعاً مع انبساط في عظمة المنخر. ويكون سقف الحلق مربعاً تقريباً أو ضيق ومستدق. وتميل جمجمة الزنوج لأن تكون طويلة أكثر من

كونها مستديرة، وهي ميزة قد تتعرض للتغيير بسبب الاختلاط بالأجناس البشرية الأخرى.

القوقازيون Caucasions

يتميز الوجه القوقازي بالخط العمودي الحاد في المنبسط السهمي مما يجعل الوجه أشبه بالبلطة في مشهده الجانبي. وتميل الجمجمة إلى الطول بدلاً من الاستدارة، ويلاحظ انبعاج جذر المنخر جيداً، كما أن بروز أطراف عظام المنخر من الجانبين يتلاشى تحت بروز مفرق الحاجبين. وهذه ميزة نموذجية في الذكور عند الأوربيين الشماليين وهي أقل ظهوراً في سكان حوض البحر الأبيض المتوسط وعند النساء عموماً. وقد تظهر فيه علامات على مواضع العضلات. ويميل محيط الجمجمة إلى الاستدارة وفتحات المنخر إلى الضيق والاستطالة ويكون سقف الحلق مثلثاً، وتكون العظام خلف الجمجمة ثقيلة مقارنة بالأجناس الأخرى.

(المغوليون بما في ذلك الهنود الحمر الأمريكيون): Mongoloids

تكون جمجمة الشخص المغولي في العادة، ولكن ليس دائماً، مستديرة أكثر من كونها طويلة، كما أن بروز الوجنات يجعل الوجه يبدو مفلطحاً وعلامات مواضع العضلات قد تظهر وقد لا تظهر. والسمة المميزة هو شكلُ الأسنان القاطع. فغالباً ما تكون تلك الأسنان وبخاصة الأمامية منها أشبه ما تكون بالشبل من حيث الشكل (انظر شكل ١٨ أ و ب) وقد يظهر في الوجه أحياناً بروز في الفك السفلي ولكن على نحو أقل مما هو عند الزنوج. ومحجر العين مثلث الشكل إلى حد ما. أما قسمات المنخر فتميل إلى الاستدارة، ويكون سقف الحلق على شكل حدوة الحصان.

إن دراسة السمات السابقة لمختلف الأجناس وتفحص عدد من الجماجم من كل جنس منها هي الطريقة الوحيدة للكشف عن علامات العنصر السلالي في الجمجمة. ويحتمل أن لا تكون بعض السمات ظاهرة في جمجمة ما من الجماجم على الرغم من كون تلك الجمجمة تخص شخصاً

ينتمي إلى الجنس الذي يتميز بتلك السمات. وبالمثل فإن بعض السمات الأخرى قد تكون مفيدة في التعرف على الجنس غير أن ذلك يعتمد أولاً وأخيراً على خبرة ودراية الباحث الذي يقوم بعملية التعرف التي يصعب عليك أن تحدد معها ما الذي يجعلك تعتقد أو تجزم بأن هؤلاء الناس يبدون يهوداً أو إيطاليين. ولهذا فليس من السهل تحديد الجنس من مجرد الاطلاع على الهيكل العظمي. وتزداد هذه الصعوبة بالنسبة لأجناس معينة دون غيرها. ولاختيار مقدرتك في التمييز حاول أن تخمن أوضاع أناس معينين ثم اسألهم عن أصولهم العرقية وستجد أن تخمينك يخونك في الكثير من الحالات، وبخاصة عندما تورط نفسك في محاولة التمييز بين الفروع المتفرعة عن أصول عرقية واحدة، مثل الجرمانيين في أوروبا الشمالية وسكان جبال الألب.. إلخ. وعادة ما يجد المرء تخمينه صحيحاً إذا حصر نفسه في الأصول العرقية الرئيسية الثلاث، وستجد أن قدرتك تتحسن مع استمرار الخبرة.

الفصل الخامس

التعرّف على الجنس

Estimation of Sex

حتى تتمكن من تمييز ما إذا كان الهيكل العظمي لذكر أو أنثى فإنه من المفيد لك أن تعرف أولاً من أي الأجناس انحدر صاحب الهيكل العظمي. إذ إن ثمة فوارق واختلافات إقليمية وعنصرية في تطور المميزات الجنسية في الهيكل العظمي (Stewart, 1947:128) . ويعتمد التقدير الصحيح للجنس ـ ذكراً كان أو أنثى ـ على العظام المتوفرة للشخص المراقب أو الباحث، حيث إن بعض العظام تكشف الكثير عن هذه الناحية عما تكشفه عظام أخرى غيرها من عظام المتوفى. فمثلاً نجد أنه بالنسبة لعظمة الحوض فإن هناك الكثير من المميزات التي تم توصيفها للكشف عن جنس المتوفى (Krogman, 1962) . وهنالك عظام أخرى يمكن أن تساعد على تحديد الجنس بدرجات متفاوتة. فعظام كعظام الترقوة وعظم العقب والكعبرة والزند قد تكون مفيدة في بعض الحالات، وعلى العكس فإن عظاماً أخرى مثل عظام الأصابع وفقرات العمود الفقري والأضلاع لا تمدنا في الغالب بأية معلومات مفيدة لتحديد جنس صاحبها. ومن هنا فإن القدرات العقلية للشخص الباحث تصبح حاسمة بهذا الصدد، حيث إنه سيكون قد كون لنفسه تصوراً خاصاً للحجم والمورفولوجيا الذي كان عليه صاحب الهيكل العظمي ويستطيع من خلال ذلك التفريق بين هيكل الأنثى والذكر.

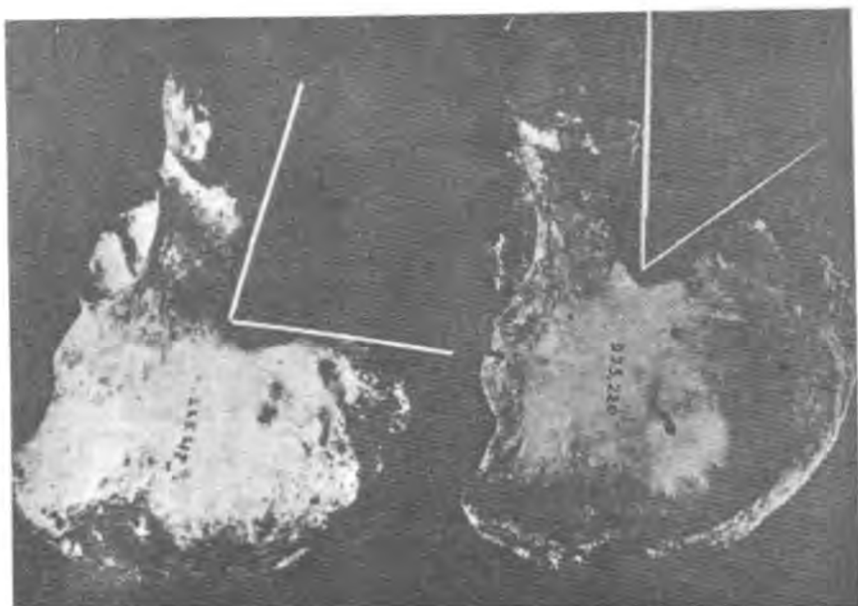
إن عظام الأفراد غير البالغين تكون في الغالب عديمة الفائدة لتحديد الجنس، ذلك لأن المميزات الجنسية الثانوية لا تبرز في العظام إلا تحت تأثير

ظهور معالم الأنوثة والذكورة في مرحلة البلوغ (Weiss, 1972) . فالأطفال دون سن البلوغ لا تظهر عليهم سوى فوارق قليلة جداً من حيث البنية والشكل الجسماني خارج نطاق الأعضاء التناسلية . وعلى أية حال فقد يصبح القول بأن ثمة مميزات يمكن ملاحظتها في تلك العظام . فلقد لاحظت (Boucher, 1955, 1957) على سبيل المثال ، وجود فوارق جنسية في عظام الحوض عند الأطفال الرضع ، إلا أن طريقتها تتطلب إما أن يكون الجسم سليماً وتبنى القياسات والتقديرات على صور الأشعة أو على استعمال الهياكل العظمية شريطة أن يكون عظم الغضروف سليماً . وهناك عدد من العظام في الهيكل العظمي البشري التي تقدم الأدلة للمراقب الخبير . والأمثلة على ذلك تشمل درجة غلاظة وحجم عظام الترقوة والقص . ونجد أن كل واحد من الباحثين المراقبين يطور لنفسه المعيار الذي يراه ملائماً لتحديد جنس صاحب الهيكل العظمي .

عظام الحوض The Pelvis

ترى الغالبية العظمى من الباحثين أن الجزء الذي يعول عليه أكثر من غيره في الهيكل العظمي الإنساني لمعرفة الجنس هو الحوض وأفضل معيار لتحديد الجنس هما زاويتان غير مسميتان في كل من الورك ، وتحت العانة . فهاتان الزاويتان تكونان أكثر انفراجاً عند المرأة مما هما عند الرجل . وتقول «قاعدة الإبهام» لمعرفة الجنس من هاتين الزاويتين على أن كلاً منهما تكون في الأنثى مساوية تقريباً لانفراج الزاوية بين السبابة والإبهام عند المباعدة بينهما إلى أقصى درجة . في حين أن هاتين الزاويتين عند الرجال تكون مساوية للزاوية المحصورة بين السبابة والأصبع الأوسط (شكل ٢٣) وإذا

كانت هاتان الزاويتان غير المسميتان موجودتين بالنسبة لشخص ما، فإنه يمكن استرجاع أو استعادة زاوية تحت العانة بمطابقة مفصل الوصل العاني، وعلى كل فإنه غالباً ما لا يبقى سوى زاوية واحدة من هاتين الزاويتين. وفي هذه الحالة فإن فحص فرع الورك العاني قد يكون كافياً. ففي المرأة غالباً ما يكون هذا الفرع مقعراً بينما يكون عند الرجل إما مستوياً أو مسحوباً. ويمكن إعادة تشكيل الزاوية بصورة ذهنية من خلال ملاحظة الزاوية المتكونة من وجه الورك العاني في مقابل الوجه الداخلي لفرع الورك العاني (شكل ٢٤).



شكل (٢٣)

الزاويتان غير المسميتين التي يمكن من خلالهما التميز بين
عظم الرجل ذي الزاوية الحادة
وعظم المرأة ذي الزاوية المنفرجة



شكل (٢٤)
الصورة العليا لحوض انثى بالغة
والسفلى لحوض ذكر بانغ

لقد أعطى «باس» قاعدة إبهام مختلفة بالنسبة لزاوية تحت العانة ولاحظ أنه: «متى ما وضع إصبع السبابة بشكل عمودي على مفصل الوصل العاني فإن حركة الإبهام تكون محدودة إن لم تكن معدومة في حالة الرجل، ولكن عند المرأة يكون ثمة متسع لتحريك الإبهام (Bass, 1971).

وقد اقترح هينوفيس (Genoves - 1962) استعمال ما يلي لتقدير نوع الجنس من عظم الحوض:

١ ـ حجم منتصف عظم الحوض من نقطة مركز الحدود الأمامية للمفصل العاني حتى أقرب طرف وسطي للثقب المسدود ـ يكون أصغر حجماً عن الذكور.

٢ ـ أقل عرض سفلي للحرقفة وهي أقصر مسافة بين نقطة الحق التحتي والحد الخارجي للفرضة الوركية ـ وهي عند الذكور أعرض.

٣ ـ أقصى قطر عمودي للحق ـ القطر عند الرجال أكبر.

٤ ـ الحرف الممتد من الحد الخارجي للسطح الأذيني الذي يؤدي مباشرة إلى الحد الخارجي لقمة الفرضة الوركية ـ الإناث ليس عندهن مثل هذا الحرف.

٥ ـ الضخامة النسبية للجزء العلوي من المنطقة الوسطى للعانة أو القوس العاني ـ ويكون عند الرجال أكثر ضخامة.

إن الثلم الواقع أمام أذن عظم الحوض هو عبارة عن أخدود يحدث بشكل محاذي مباشرة للمفصل العجزي الحرقفي، على الوجه الخارجي لعظم الحرقفة. وفي دراسة عن هذا الثلم عرف هوفتون (Houghton, 1974) شكلين من أشكال هذا الثلم أسماهما «ثلم الحمل» وثلم الرباط القوي» على العظم وهذا الأخير يحدث في عظم حوض الذكور والإناث وإن معرفة ما إذا كان الثلم ناتجاً عن الحمل فإن ذلك يدل على أن الهيكل العظمي لامرأة. أما إذا كان من النوع الآخر فإنه يجب على المراقب البحث عن أساليب أخرى للتفريق بين هيكل الأنثى وهيكل الرجل.



شكل (٢٥)
الثلم الأيسر في مفصل الحوض عند الأنثى
ويشير السهم إلى مكان الثلم الذي عرفه هوفتمان

في عام **١٩٧٢** نشر نيميسكري (Nemeskeri, 1972) برنامجاً من خمس مراحل لتقدير عدد حالات الحمل التي مرت بها الأنثى، وتعتمد هذه الطريقة على **التغييرات التنكسية الملحوظة في مفاصل عظم الحوض عند الأنثى البالغة** وهي التغيرات التي يمكن أن تعزى للحمل (شكل ٢٦). وقد لاحظ نيميسكري أن عدد مرات الحمل التي عزاها إلى كل مرحلة من تلك المراحل تحتاج إلى ما يبرهن على صحتها بواسطة الفحوص والاستقصاءات التي تتم عن طريق تشريح الجثث.



(شكل ٢٦)
مشهد خلفي (ظهري) لنفس الحوض المبين في شكل ٢٥ يوضح الحفر التي تخلفها الولادة، أي التغيرات التنكسية حسب تعريف نيميسكري

وفيما يلي المراحل الخمسة التي نشرها نيميسكري (١٩٧٢):

١ ـ حيث تكون المواقع الحادة لمغارز العضلات تمتد بشكل حلزوني إلى الأسفل. ويفصل فيما بينهما بعض الشذرات عند الهامش الوسطي الأمامي لعظم العانة (عدد ١ ـ ٢ ولادة).

٢ ـ نبجات واضحة تماماً شبيهة باللؤلؤ على امتداد خطوط مغارز العضلات الممتدة إلى الأسفل (٣ ـ ٤ حالات ولادة).

٣ ـ الخطوط المحددة بدقة مبدئياً بالنسبة لمغارز العضلات على السطحين الأمامي والخلفي لعظم العانة تصبح أكثر سماكة. (٤ ـ ٥ حالات ولادة).

٤ ـ تكرار الخطوط السميكة لمغارز العضلات مع النبجات التي تظهر على هيئة حدبات قذالية وحشية. (٦ ـ ٨ حالات ولادة).

٥ ـ تشوه منطقة العانة بشكل تفاضلي إلى حد كبير. بحيث يصعب بعدها تصنيف التغيرات التي تمر بها. (أكثر من ٨ ـ ١٠ حالات ولادة).

وهناك بيانات التدقيق التي قام بها أوليفر (Oliver, 1969) بما في ذلك العديد من الملاحظات. ففي الرجال أوضح أن عظم العانة مثلث عموماً يتجه رأسه إلى الأسفل، وأن جميع الأجزاء العظمية أكثر سمكاً وثقلاً. أما عند النساء فعظم العانة مربع الشكل تقريباً مع وجود حفرة في سطحه الأمامي أما بالنسبة لعظام العجز فإنه يمكن القول بأن تحديد الجنس على أساس عظم العجز أمر ينطوي على مجازفة، وعلى العموم فإن العجز أكثر انحناء عند الرجال متى شوهد من الجانب، وإن شكل العظم طويل نسبة إلى ارتفاعه عند الذكور في حين أنه أكثر تربيعاً عند النساء.

الجمجمة The Skull

بعد عظام الحوض تعتبر الجمجمة هي المنطقة الأكثر أهمية بالنسبة لتحديد الجنس ذكراً كان أم أنثى. ذلك لأن عدداً من الصفات الدالة على الجنس تكون موجودة في الجمجمة. ولكن ينبغي بذل قدر معين من الحرص حيث إن درجة الوضوح الجنسي المنعكسة هناك تختلف باختلاف بعض تفرعات الأجناس البشرية.

وعلى العموم يمكن تلخيص العلامات الدالة على الجنس في الجمجمة بالقول إن الجمجمة أكثر صلابة وسمكاً عند الرجال منها عند النساء وإذا كانت النعومة والاستدارة هما مما يميز شكل النساء عموماً عن الرجال، وأن الرجال يتصفون بالغلظة والخشونة، فإنه يمكن قول الشيء ذاته بالنسبة للجمجمة. ويمكن الاعتماد على الجمجمة لتحديد نوع الجنس إذا ما أمكن التعرف على السمات الخاصة التي تحدد نوع الجنس من قبل أحد المختصين، أو فحص عدد من الجماجم حيث يتبين أنه يمكن تصنيف الجمجمة وفقاً للخصائص والسمات التالية: معظم الجماجم الغليظة والخشنة تعود إلى الرجال، أما الجماجم النحيلة والدقيقة فتعود إلى النساء علاوة على بعض الصفات

المشتركة بين الجنسين والتي ينبغي توخي الحذر عند الاعتماد عليها لتحديد نوع الجنس.

عظم الجبهة The Frontal Bone :

أحد السمات التي يمكن الاعتماد عليها لتحديد نوع الجنس، إذ يتصف الرجال عادة بوجود حدبتين على عظم الجبهة، بينما للنساء حدبة واحدة في المنتصف. وهذه سمة يمكن ملاحظتها بسهولة فيمن حولك من البشر حيث يضح الفرق بين الرجال والنساء.

حافة محجر العين Orbital Rim Sharpness :

أحد العلامات المميزة التي يمكن الاعتماد عليها لتحديد نوع الجنس. إن حافة محجر العين لدى الرجال التي تكون مستديرة وغير مستدقة الطرف، بينما في النساء تكون حافة محجر العين ذات طرف حاد مستدق وواضح، ويمكن فحص هذه الخاصية المميزة بإمرار طرف الأصبع على حافة محجر العين داخل الفتحة.

حجم الخشاء ـ النتوء الحلمي للعظم الصدغي Size of the Mastoid Process :

يتميز النتوء الحلمي للعظم الصدغي بكبر حجمه في الرجال عن النساء. ويمكن مقارنة الاختلاف بين النساء والرجال بالمقارنة بين المقطع النهائي لطرف الخنصر والمقطع النهائي للإبهام. وهناك خاصية أخرى وهي أن النتوء الحلمي للعظم الصدغي لدى الرجال يمتد أسفل عظم الجمجمة بينما لا نجد ذلك الوضع لدى النساء، وهذه الخاصية التشخيصية يمكن إلى حد ما الاعتماد عليها لتحديد الجنس، إلا أنها تختلف بين الأجناس المختلفة.

رأس زاوية الفك الأسفل Gonial Angle :

تشبه رأس زاوية الفك الأسفل لدى الرجال الزاوية القائمة، بينما تكون أشبه بالزاوية المنفرجة لدى النساء. أي إن الفك الأسفل للرجال ذو

طرف مميز عنه لدى النساء ، ويمكن تفحص هذه الخاصية بملاحظة رأس زاوية الفك للزملاء معك ، حيث إنها خاصية وعلامة مميزة يمكن الاعتماد عليها .

ارتفاع جسم الفك السفلي Height of the Mandibular Body :

يمكن فحص هذه الخاصية من منتصف الخط الأمامي للفك السفلي ، إذ يكون ارتفاع جسم الفك السفلي أكبر لدى الرجال منه عند النساء حين قياسه بالعين من الحافة العليا للنتوء السنخي إلى الطرف الداخلي من الفك السفلي . في الإناث يشكل جسم الفك ثلثي ارتفاعه في حين أن النتوء السنخي يمثل جزءاً واحداً من ارتفاعه . وهذه الخاصية يمكن الاعتماد عليها إلى حد كبير .

شكل الذقن Shape of the Chin :

ينتهي الطرف الأسفل للفك السفلي عند النساء ببروز واحد فقط، بينما يتميز ذقن الرجال بنقطتين بارزتين يربط بينهما خط مستقيم ، مما يشير إلى أن ذقن الرجال تبدو غالباً مربعة . وهذه علامة مميزة يمكن الاعتماد عليها ومشاهدتها بفحص ذقن الزملاء لديك .

النحت النافر للعضلات Muscular Relief :

يعول البعض على هذه الخاصية لتحديد الجنس، بينما يجد البعض الآخر صعوبة بالغة في الاعتماد عليها . على العموم، يتميز الرجال عادة بوجود آثار بارزة للعضلات على الجمجمة غير ظاهرة عند النساء ، وخاصة في منطقة النتوء العنقي ، وفي منطقة السطح الخارجي لزاوية الفك السفلي وكذلك خط الصدغ .

ملامح أخرى Other Features :

يتصف الرجال بشكل عام بأن قفا العنق لديهم يكون غليظاً وبارزاً أكثر منه عند النساء وأن منطقة أعلى الفم مسطحة وأعرض كثيراً مما هي عند النساء . والجمجمة بصفة عامة أكبر عند الرجال عنها عند النساء . كما أن

الجانب الأمامي لجمجمة الرجال أقرب ما تكون إلى المربع أي مربعة الشكل بينما تكون طويلة الشكل عند النساء. غير أن هذه الملامح والصفات تختلف باختلاف الأجناس البشرية، وفي رأي المترجم وبناءً على خبرته الشخصية، فإن أهم الملامح التي يعتمد عليها لتحديد الجنس ذكراً أم أنثى اعتماداً على الجمجمة هي: مدى بروز حواف الحاجب ومدى حدة محجر العين وكذلك مدى ارتفاع جسم الفك السفلي، وهي علامات قد يختلف عليها باحث آخر يضع معايير أخرى لتحديد نوع الجنس.

تحديد نوع الجنس بناءً على عظام أخرى غير الجمجمة أو الحوض:

Sex Determination from Post - Cranial Bones

تعتبر الصفات التي يعتمد عليها لتحديد نوع الجنس ذكراً كان أم أنثى بناءً على العظام التي تقع أسفل الجمجمة نفس الصفات التي يتميز بها الكائن الحي. ففي العادة تكون أطراف الرجال أكثر طولاً وصلابة وغلاظة منها عن النساء. كما أن الأكتاف أعرض وكذلك الأيدي والأقدام أكبر عند الرجال منها عند النساء، وينطبق ذلك الأمر على بقية عظام هذه الأجزاء. وقد تكون هذه المعايير أمراً مؤكداً يعتمد عليه بالنسبة للأحياء رغم وجود بعض الاستثناءات والحالات الشاذة إذ نجد أن بعض الرجال لهم أطراف صغيرة ورفيعة بينما هناك نساء لهن أطراف كبيرة وخشنة. وينطبق ذلك أيضاً على العظام. وعلاوة على ذلك فإن مدى التداخل وعدم القدرة على تحديد نوع الجنس يعود إلى الهيكل العظمي، ولذا نجد بعض النساء لهن أكتاف عريضة مثل الرجال، وهو الأمر الذي يمثله طول وصلابة الترقوة. كما أن كثيراً من النساء لهن أيدي وأقدام عريضة مثل كثير من الرجال. وهذه حالات كثيرة لا يستهان بها، ومن ثم فإن العظام تعكس هذا الوضع تماماً.

وفي مجال تحديد نوع الجنس بناءً على العظام الأخرى خلاف الجمجمة يلجأ الباحث إلى الاعتماد على الصورة الذهنية لديه لما يكون عليه الحجم والشكل العادي لعظام كل نوع من الجنس ذكراً أم أنثى. ويصبح رأي الباحث المجرب أمراً حيوياً في هذا المجال حيث لا يوجد فرق كبير بين

الرجال والنساء. وبمعنى آخر يمكن القول إن الفن في هذا المجال يلعب دوراً حيوياً مثل العلم تماماً لتحديد نوع الجنس ذكراً كان أم أنثى، إضافة إلى الخبرة والتجربة ومدى هذه التجربة والخبرة العملية السابقة.

الترقوة The Clavicle

الترقوة هي أحد العظام التي تبدو الاختلافات فيها بين الجنسين بشكل مميز. غير أن هذه الاختلافات غير قابلة للقياس بشكل محدد. وقد استعان ثيم (Tehme, 1957) بهذه الاختلافات بين الجنسين في ترقوة الزنوج لإجراء سلسلة من القياسات التي استخدمها لتحديد نوع الجنس بناءً على الهيكل العظمى للزنوج. وقد لاحظ ثيم أن هذه الاختلافات، مثلما كان متوقعاً لها، تتمثل في أن ترقوة الرجال تكون عادة أكبر وأطول منها عند النساء. وبلغ متوسط طول الترقوة للرجال ١٥٨,٥٤ ملليمتر مع انحراف قياس يصل إلى ١٠,٠٦ ملليمتر، بينما يصل متوسط طول الترقوة للنساء إلى ١٤٠,٢٨ ملليمتر، مع انحراف قياسي يصل إلى ٧,٩٩ ملليمتر.

وقد قام جت وسنج (Jit and Singh, 1966) بدراسة عظام الترقوة للبالغين في الهند ووجد أن طول الترقوة يمكن الاعتماد عليه لتحديد نوع الجنس بنسبة ٨٪ للرجال و ١٤٪ بالنسبة للنساء. كما لاحظ هذان الباحثان أن وزن عظام الترقوة أكثر قيمة لتحديد نوع الجنس خاصة بالنسبة للرجال وليس في النساء. كما أن استدارة القصبة الوسطى لعظام الترقوة هي السمة التشخيصية الوحيدة التي يعتمد عليها لتحديد نوع الجنس خاصة بالنسبة للرجال ولكن مرة أخرى ليس للنساء.

عظم العضد Humerus

يعتبر عظم العضد بشكل عام مثل غيره من العظام أكثر صلابة وسمكاً لدى الرجال. وقد قام دوايت (Dwight, 1904/05) بدراسة القطر المستعرض والعمودي لعظام العضد حيث وجد أن قطر العضد لدى الرجال أكبر مما هو بالنسبة للنساء.

القطر العمودي	القطر المستعرض
ذكور ٤٨,٧٦ ملليمتر	٤٤,٦٦ ملليمتر
إناث ٤٢,٦٧ ملليمتر	٣٦,٩٨ ملليمتر

وقد ذكر ثيم (Theme, 1957) أن عرض اللقمة المزدوجة للعظمة يصل إلى أقل من ٥٦,٦ ملليمتر وأكثر من ٦٣,٤ ملليمتر لكل من النساء والرجال على التوالي، وقد أورد أوليفر (Oliver, 1969) البيانات التالية بالنسبة لعظم العضد غير مكتملة النمو وهي كما يلي:

	إناث	ذكور
أقصى طول	٢٨٠ ملليمتر	٣٣٠ ملليمتر
القطر العمودي للرأس مع الغضروف	٤٣ ملليمتر	٤٨ ملليمتر
القطر المستعرض للرأس مع الغضروف	٤٠ ملليمتر	٤٤ ملليمتر
الوزن	٩٨ جرام	١٣٦ جرام

ويشير أوليفير إلى أن البيانات السابقة تنطبق على الأوربيين فقط.

عظم الزند Ulna

البيانات التالية وفقاً لما أورده أوليفير (١٩٦٩).

	إناث	ذكور
أقصى طول	٢٣٠ ملليمتر	٢٦٥ ملليمتر
الطول الفسيولوجي	٢٠٥ ملليمتر	٢٤٠ ملليمتر
الوزن	٤٠,٥ جرام	٥٤ جرام

البيانات السابقة تنطبق على الفرنسيين فقط.

عظم الكتف Scapula

البيانات التالية وفقاً لما أورده أوليفير وبنوي (Oliver and Pineau, 1957).

	إناث	ذكور
عرض تجويف الحفيرة الروحاء	٢٦,١ ملليمتر	٨٦,٦ ملليمتر
طول العمود الفقري	٢٧,٩ ملليمتر	١٤١,٤ ملليمتر
الارتفاع تحت الفقري	١٤٤,٤ ملليمتر	١٥٧,٥ ملليمتر

عظام القص Sternum

يبلغ جسم عظام القص إلى أكثر من ضعف طول قبضة القص أي الجزء العلوي منه عند الرجال، بينما لدى النساء يصل إلى أقل من ضعف هذا الطول.

عظم الفخذ Femur

أورد بيرسون (Pearson, 1917/19) البيانات التالية لتحديد نوع الجنس بناءً على عظام الفخذ وفقاً للقياسات التالية (مقدرة بالملليمتر):

	إناث	ذكور
القطر العمودي	٤١,٥	٤٥,٥
الطول المدوري	١٠٦,٠	١٤٥,٠
عرض اللقمة المزدوجة للعظمة	٧٢,٠	٧٨,٠
الطول المائل	٣٩٠,٠	٤٥٠,٠

والقياسات السابقة أخذت في القرن السابع عشر من المقيمين في لندن حينئذٍ، وينبغي تعديلها لتتناسب مع الأعمار الحالية حيث تميل القياسات الحديثة للمواطنين الأوربيين إلى تزايد نسبة طول العظام عما كانت عليه.

وقد أورد ثيم (١٩٥٧) البيانات التالية عن عظم الفخذ بالنسبة للزنوج:

		عدد	المتوسط مليم	انحراف قياس	خطأ قياس
	الجنس				
طول الفخذ	ذكر	٩٨	٤٧٧,٣٤	٢٨,٣٧	٢,٦٦
	أنثى	١٠٠	٤٣٩,١٠	٢٤,٥٥	٢,٦٠
قطر الرأس	ذكر	٩٨	٤٧,١٧	٢,٧٥	٠,٢٧٨
	أنثى	١٠٠	٤١,٥٢	٢,١٢	٠,١٤٢

عظم القصبة Tibia

أورد أوليفير (١٩٦٩) البيانات التالية بالنسبة لعظم القصبة :

	إناث	ذكور
أقصى الطول	٣٢٠,٠ ملليمتر	٣٨٠,٠ ملليمتر
الوزن	١٥٦ جرام	٢٣٤,٦ جرام

وهذه البيانات السابقة تنطبق على عظام القصبة بالنسبة للفرنسيين ، إلا أنها عندما تجف وينتزع منها الدسم ، ينخفض الوزن إلى ١١٦ ، ١٧٤ جرام على التوالي .

الفصل السادس

تقدير القامة

Stature Estimation

إن لتقدير القامة من الهياكل العظمية أهمية قصوى في إعادة رسم صورة حقيقية للجماعات الإنسانية التي عاشت في عصور ما قبل التاريخ وحتى في العصور التاريخية غير البعيدة. والتعرف على القامة له أهمية خاصة في حالات الجثث المتحللة التي يعثر عليها للتعرف على شخصية المتوفى من قبل الطب الشرعي وعالم الأنثروبولوجيا الطبيعية وأيضاً في الديموغرافيا (الدراسات الإحصائية للسكان من حيث المواليد والوفيات والصحة والزواج.. إلخ) والتغذية والنمو وعادات الأكل في الجماعات الإنسانية التي انقرضت منذ الأزمان القديمة.

وهناك العديد من الدراسات والبحوث هدفها إيجاد طرق علمية منظمة يمكن من خلالها تقدير القامة من الهيكل العظمي. وقد ركز معظم الباحثون على العظام الطويلة (مثل عظام الفخذ والساق والعضد)، واستخدموها في معادلات رياضية مختلفة لتقدير القامة ككل (انظر Telkka, 1950; Pearson 1892; Manouvrier,) . وفي إحدى الدراسات استخدم فولي (Fully, 1956) كل العظام في تقدير القامة. وفي هذا الجزء سوف نقدم أفضل الطرق التي طورت، وشاع استعمالها ولاقت قبولاً من العاملين في هذا الحقل.

ويواجه الباحث أول مشكلاته حين يحاول تقدير القامة للأطفال وحتى سن البلوغ وذلك لأن عظامهم لم تكن قد التحمت بعد. وكما يبين الجدول

التالي فإن الباحث الأنثروبولوجي أوليفر (Oliver. 1969) استخدم الساق أو عظم الفخذ في تقديره للقامة من الهيكل العظمي (جدول ٧).

(جدول ٧)

الجدول يوضح طول القامة اعتماداً على طول عامود الفخذ

عامود الفخذ بالملليمتر	القامة بالسنتيمتر	عامود الفخذ بالملليمتر	القامة بالسنتيمتر
80	50.	195	111.
85	55.	200	114.
90	58.5	210	116.
95	61.5	220	119.
100	64.5	230	122.
105	67.5	240	125.
110	70.	250	127.5
115	73.	260	130.25
120	76.5	270	133.25
125	79.	280	135.75
130	81.5	290	138.5
135	84.5	300	141.
140	87.	310	143.5
145	89.5	320	146.
150	93.	330	148.75
155	94.5	340	151.
160	96.75	350	153.75
165	99.25	360	156.
170	101.5	370	158.75
175	103.5	380	161.75
180	105.5	390	165.
185	107.5	400	170.
190	109.5		

*From G. Olivier, *Practical Anthoropolgy*, 1969. Courtesy of Charles C Thomas, Publisher, Springfield, Illinois.

وبالنسبة لتقدير قامة الجنين فقد طور أوليفر وبنوي المعادلة التالية:

طول الجنين بالسنتيمترات = ٧,٩٢ × طول العضد - ٠,٣٢ ± ١,٨

= ١٣,٨ × طول الكعبرة - ٢,٨٥ ± ١,٨

= ٨,٧٣ × طول الزند - ١,٠٧ ± ١,٥٩

= ٦,٢٩ × طول الفخذ + ٤,٤٢ ± ١,٨٢
= ٧,٨٥ × طول القصبة + ٢,٧٨ ± ١,٦٥
= ٧,٣٩ × طول الشظية + ٣,٥٥ ± ١,٩٢

والأسلوب الأكثر شيوعاً لتقدير عمر البالغين في الولايات المتحدة هو استخدام المعادلة التي طورها تروتر وجليسر (Trotter and Gleser, 1952, 1958) وتروتر (Trotter, 1970). ولقد تبين أن هاتين المعادلتين تؤديان الغرض على أكمل وجه وخاصة في السلالتين القوقازية والزنجية ولاستخدام هاتين المعادلتين ينبغي على الباحث أولاً أن يتعرف على سلالة وجنس المتوفى ليطبق المعادلة الصحيحة. وبالإضافة إلى معرفة السلالة والجنس يتوجب على الباحث أيضاً أن يعرف عمر المتوفى لإدخال عوامل التصحيح تحسباً للتغيرات التي تطرأ على عظام المتوفى من فترة الشباب إلى فترة الكهولة (Trotter and Gleser 1951) والمعادلة مبنية كالتالي (جدول ٨).

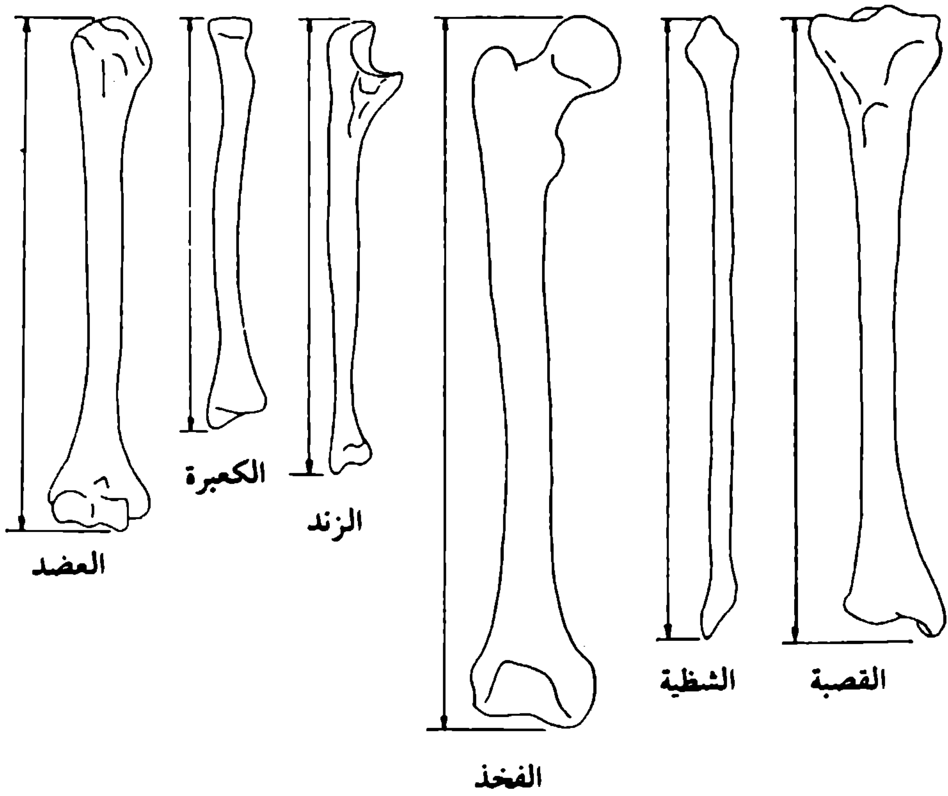
(جدول ٨)

معادلة تقدير القامة قبل الوفاة بالسنتميتر من العظام الطويلة للأمريكيين بين سن الثامنـــة عشـــرة والثلاثين

Caucasian males		الخطأ القياسي	Negros males		الخطأ القياسي
3.08 Hum	+70.45	±4.05	3.26 Hum	+62.10	±4.43
3.78 Rad	+79.01	±4.32	3.42 Rad	+81.56	±4.30
3.70 Ulna	+74.05	±4.32	3.26 Ulna	+79.29	±4.42
2.38 Fem	+61.41	±3.27	2.11 Fem	+70.35	±3.94
2.52 Tib	+78.62	±3.37	2.10 Tib	+86.20	±3.78
2.68 Fib	+71.78	±3.29	2.19 Fib	+85.65	±4.08
1.30 (Fem + Tib)	+63.29	±2.99	1.15 (Fem + Tib)	+71.04	±3.53
Caucasian Females			*Negro Females*		
3.36 Hum	+57.97	±4.45	3.08 Hum	+64.67	±4.25
4.74 Rad	+54.93	±4.24	2.75 Rad	+94.51	±5.05
4.27 Ulna	+57.76	±4.30	3.31 Ulna	+75.38	±4.83
2.47 Fem	+54.10	±3.72	2.28 Fem	+59.76	±3.41
2.90 Tib	+61.53	±3.66	2.45 Tib	+72.65	±3.70
2.93 Fib	+59.61	±3.57	2.49 Fib	+70.90	±3.80
1.39 (Fem + Tib)	+53.20	±3.55	1.26 (Fem + Tib)	+59.72	±3.28
Mongoloid Males			*Mexican Males*		
2.68 Hum	+83.19	±4.25	2.92 Hum	+73.94	±4.24
3.54 Rad	+82.00	±4.60	3.55 Rad	+80.71	±4.04
3.48 Ulna	+77.45	±4.66	3.56 Ulna	+74.56	±4.05
2.15 Fem	+72.57	±3.80	2.44 Fem	+58.67	±2.99
2.39 Tib	+81.45	±3.27	2.36 Tib	+80.62	±3.73
2.40 Fib	+80.56	±3.24	2.50 Fib	+75.44	±3.52
1.22 (Fem + Tib)	+70.37	±3.24			

To estimate stature of older individuals subtract 0.06 (age – 30) cm.
To estimate cadaver stature, add 2.5 cm.
•From M. Trotter, Estimation of stature. In T.D. Stewart (ed.), *Personal Identification in Mass Disasters*, 1970. Courtesy of National Museum of Natural History, Washington.

وبالنسبة للعظام فيتوجب عمل القياسات عليها كما هو موضح في الشكل ٢٧.



(شكل ٢٧)

نقاط القياس للعظام الطويلة وفقاً لتروتر وجليسر

وفي عام ١٩٥٦ طور فولي (Fulley, 1956) معادلة جديدة لتقدير معامل الطول في حالة الهياكل العظمية الكاملة. وهذه المعادلة تعطي أقل درجة من الانحراف القياسي Standard Deviation ولتطبيق معادلة فولي بنجاح فإنه ليس من الضروري معرفة جنس أو سلالة الهيكل العظمي بعكس معادلات تروتر وجليسر وهنيوفيز التي تتطلب معرفة الجنس بالسلالة للحصول على نتائج صحيحة ودقيقة. وتتضمن طريقة فولي الحصول على قياس جميع العظام المستخدمة في معامل الطول إضافة إلى زيادة معينة لتعويض النسيج الناعم المفقود. ومن الممكن استخدام هذه المعادلة في حالة وجود هيكل

عظمي كامل أو تنقصه فقط بعض فقرات العمود الفقري. وحتى لا تقع في خطأ لا تستخدم هذه المعادلة إذا زادت نسبة الفقرات المفقودة عن ٢٠٪ من العمود الفقري الكامل. بعد ذلك يجب أخذ القياسات التالية: ـ

١ ـ ارتفاع القامة	Basion - Bregma Heisht
٢ ـ طول العمود الفقري كاملاً	Total Vertebral Height
٣ ـ طول الفقرة الأولى من فقرات العجز	First Sacrol Segment Height
٤ ـ الطول الكامل لعظمة الفخذ	Total Femur Length
٥ ـ الطول الكامل للشظية	Total Tibial Length
٦ ـ طول عظام الرسغ (في القدم)	Tarstal Height

وبعد الحصول على القياسات المذكورة أعلاه، ضعها في المعادلة الموضحة أدناه. طول القامة = ٠,٩٨ (طول الهيكل العظمي الكامل) + ١٤,٦٣ + ٢,٠٥ سم.

(جدول ٩)

تقدير طول القامة عند المغوليين من العظام الطويلة.

Males:

All bones: Stature = 2.52rad — 0.07ulna + 0.44hum + 2.98fib — 0.49tib + 0.68fem + 95.113 ± 2.614

Femur: Stature = 2.26fem + 66.379 ± 3.417

Tibia: Stature = 1.96tib + 93.752 ± 2.812

Females:

All bones[2]: Stature = 8.66rad — 7.37ulna + 1.25tib — 0.93fem + 96.674 ± 2.812

Femur: Stature = 2.59fem + 49.742 ± 3.816

Tibia: Stature = 2.72tib + 63.781 ± 3.513

[1]Subtract 2.5 cm to obtain the stature while alive.
[2]In this case, the humerus contributes practically nothing, and therefore is omitted.
[3]From S. Genovés, Proportionality of the long bones, *Am J Phys Anthropol, 26*:67-77, 1967.

وبالنسبة لتقدير طول القامة عند المغوليين فلقد تبين عدم صلاحيتها

للتنوع الكبير داخل السلالة مثل اليابانيين والفليبنيين وهنود أمريكا الحمر (Genoves 1967) . ولكن هناك معادلة أخرى يقدمها هنوفيز (Genoves, 1966. 1967) لتقدير معامل الطول عند الهنود الحمر من سكان أمريكا حيث إن الغالبية العظمى (٩٠٪ أو أكثر) من الهياكل العظمية الموجودة في المتاحف والمعاهد والمؤسسات العلمية الأمريكية هي لهنود أمريكا الحمر الذين عاشوا في عصور ما قبل التاريخ قبل اكتشاف الأمريكتين عام ١٤٩٢ . وقد وجد هينوفيز أن المعادلة تنطبق بدقة أكثر حين استخدم واحدة فقط من العظام الطويلة وخاصة عظام الفخذ والساق في تقدير معامل الطول بالنسبة للسلالة المغولية وخاصة الشظية من عظام الساق ، ونورد هنا معادلة هذا الباحث في الجدول التالي :

الفصل السابع

القياسات المترية

(الأنثروبومتري)

Anthropometry

حتى وقت قريب كانت القياسات المترية من أهم الأدوات التي يستخدمها عالم الأنثرولوجيا الطبيعية في دراسة المجتمعات الإنسانية القديمة والحديثة. والقياسات المترية متغيرة ومتباينة اعتماداً على حجم الجسم والأبعاد التي يراد قياسها. والوراثة لهذه الملامح أو الصفات تعتمد على العديد من الجينات وتأثير البيئة الطبيعية عليها(Hanna, 1962, Boyd and Li, 1963) ولهذا فإن استخدامها في دراسة العلاقات البيولوجية بين الجماعات الإنسانية المختلفة محكومة بعدة عوامل، ومن هذه العوامل: ١ ـ الاختلاف في التغير الظاهري للصفة، ٢ ـ عدم معرفة نوعية العوامل الوراثية، ٣ ـ مرونتها. ٤ ـ تغير مظهر الصفة مع التقدم في العمر. ٥ ـ عوامل بيئية أخرى كالتغذية والمناخ تؤثر في هذه الصفات خلال حياة الفرد. ومع هذا فقد قام الباحثون في هذا المجال من الدراسة بجمع آلاف من القياسات على جماعات إنسانية مختلفة خاصة الجماعات المنقرضة منها. هذا لأن العظام توفر المعلومات الوحيدة التي يستطيع الباحث الأنثروبولوجي استخدامها في التعرف على شكل وحجم وبنية الجماعات الإنسانية التي عاشت في عصور ما قبل التاريخ والتعرف على نوعية العلاقات البيولوجية التي كانت قائمة آنذاك.

وفي هذا الجزء من الكتاب نقدم بعض البيانات التي تساعد الطالب في التعرف على القياسات المترية وطرق استخدامها للحصول على معلومات ربما تكون ذات نفع في حالة عدم توفر معلومات أخرى عن البقايا العظمية للجماعات الإنسانية القديمة.

إن معظم التقنية التي استخدمت في الأنثروبولوجيا الطبيعية قد استعيرت من علم التشريح والكيمياء الحيوية وعلم الوراثة وعلم الطب وعلم الأمراض. إلا أن هناك علمين استثنائيين قد ساهمت فيهما الأنثروبولوجيا وهما: الأنثروبومتريا، وعلم المستحضرات الإحيائية التي تأخذ الصفات المميزة للأحياء والأموات والتي من المتعذر قياسها وتتضمن تلك الصفات لون الشعر والجلد والعيون والأنف، وغيرها من الصفات. أما الأنثروبومتري فتقسم إلى ثلاث فئات وهي: سوماتومتري ـ قياس الجسم في الأحياء والجثث، وأوستيومتري ـ قياس الهيكل العظمي وأجزائه، وكرانيومتري ـ قياس الجمجمة.

المصطلحات

وقبل أن نواصل مناقشتنا حول الأنثروبومتريا، فإن من المفيد لنا أن نطلع على المصطلحات المتنوعة والرموز في نظام المقاييس التي تستخدم في الأنثروبومتري.

- **جمجمة**: هيكل قحف الدماغ والوجه والفك.
- **قحف الجمجمة**: الجمجمة بدون الجزء الوجهي والفك بل فقط قحف الدماغ.
- **القلنسوة**: قبة الجمجمة، أو قمة الدماغ.

معالم الجمجمة

Cranial Marks

- **النجم Asterion**: نقطة ملتقى الدرز أي خط الاتصال بين عظام الجمجمة اللامي والجداري الخشائي والقذالي الخشائي.
- **الباسيون Basion**: النقطة المتوسطة للحافة الأمامية للثقب الأعظم، (نقطة القاعدة).

- **اليافوخ Bregma** : نقطة على السطح العلوي عند التقاء التدرز الإكليلي السهمي.

- **النقطة الدمعية Dacryon** : نقطة على التدرز الأفقي داخل محجر العين عند التقائه بالتدرز الرأسي إلى الداخل من نقطة القياس.

- **جونيون Gonion** : نقطة رأس زاوية الفك السفلي.

- **القمدوحة Inion** : الحدبة القذالية الوحشية أو نقطة القفا، وهي أعلى نقطة على الحدبة المؤخرية الظاهرية.

- **البجة أو مفرق الحاجبين Glabella** : النقطة الظاهرة بين عظام الحاجبين مباشرة فوق التقاء الدرز الأنفي مع الدرز الجبهي.

- **اللامية Lambda** : ملتقى الدرز السهمي بالدرز اللامي.

- **الأفيري Opisthion** : النقطة الخلفية أو النقطة المتوسطة على حافة الثقب الأعظم السفلية.

- **قطب الفك أو نقطة الذقن Gnathion** : أدنى نقطة في الفك السفلي (الذقن).

- **نقطة الأنف Nasion** : نقطة التقاء الدرز الأنفي مع الدرز الجبهي.

- **الحفرة، النقرة Obelion** : نقطة على الدرز السهمي على خط يربط الثقبين الجداريين.

- **نقطة الحاجب Ophryon** : نقطة الوسط للقطر المستعرض الأصغر للجبهة تقاس من الخط الصدغي الأيمن إلى الخط الصدغي الأيسر.

- **نقطة الحجاج Orbitalia** : أسفل نقطة على حافة حجر العين.

- **يافوخ الجنيح Pterion** : منطقة على جانب قبة الجمجمة حيث يتقابل العظم الجبهي والجداري والصدغي والإسفيني.

- **المخرم، نقطة النخرة Rhinion** : أعلى نقطة في فتحة الأنف من أعلى.

- **قبة الرأس Vertex** : قمة أو أعلى الوسط السهمي لمركز القنطرة الخارجي .

قياسات الجمجمة
Cranial Measurements

- **ارتفاع الجمجمة Skull Height** : من النقطة المتوسطة للحافة الأمامية للثقب الأعظم إلى نقطة التقاء الدرز الإكليلي والدرز السهمي .
- **محجر العين Biorbital Breadth** : من وسط الحافة الجانبية لمحجر العين إلى وسط الحافة المتوسطة .
- **عرض الثقب الكبير Foramen Magnum Breadth** : المسافة المستعرضة لحافتي الثقب من جانب إلى آخر .
- **عرض جذر الأنف السفلي Lowest Nasal Breadth** : المسافة بين نقطة نهاية فتحة العظم الأنفي يسار ويمين الجانبية .
- **عرض الفك العلوي Maxilla Breadth** : أقصى عرض في سطح الفم بين الضرسين الثانيين ويؤخذ القياس من الجدار الخارجي للأسنان .
- **طول الجمجمة Skull Length** : أقصى طول للجمجمة بين مؤخرة الرأس ونقطة مفرق الحاجبين .
- **أقصى عرض للجمجمة Maximum Skull Breadth** : المسافة بين أبعد نقطتين في السطح العلوي للجمجمة .
- **أدنى عرض للجمجمة Minium Skull Breadth** : أدنى مسافة بين عظام الصدغ على عظام الجبهة .
- **عرض الأنف Nasal Breadth** : أكبر مسافة بين نقطة تقاطع الدرز الأنفي في يمينه ويساره .
- **إرتفاع الأنف Nasal Height** : من نقطة التقاء الدرز الجبهي مع الدرز الأنفي إلى أسفل نتوء العظم الأنفي على حافة فتحة العظم الأنفي .

- **طول حجر العين Orbital Height** : أكبر مسافة بين أعلى وأسفل حافة حجر العين.

- **عرض الحنك Palatal Breadth** : المسافة بين حافة السنخ الداخلي بين الضرسين الثانيين من الداخل.

- **ارتفاع الحنك Palatal Length** : نقطة الوسط للخط المستقيم للحافة السنخية الخلفية إلى وسط القواطع المركزية.

- **طول الوجه Facial Height** : المسافة من نقطة الأنف (Nasion) إلى أدنى نقطة في الفك الأسفل.

أ ـ معاملات الرأس
Cranial Indices

١ ـ المعامل الجمجمي :

$$\frac{\text{أكبر عرض للجمجمة} \times ١٠٠}{\text{أكبر طول للجمجمة}}$$

الجمجمة طويلة Dolichocranic	× ٧٤,٩
الجمجمة متوسطة Mesocranic	٧٥,٠ ـ ٧٩,٩
الجمجمة عريضة Brachycranic	٨٠,٠ ـ ٨٤,٩
الجمجمة عريضة جداً Hyperbrachycranic	٨٥,٠ ـ ٨٩,٩

٢ ـ معامل طول وارتفاع الجمجمة :

$$\frac{\text{ارتفاع الجمجمة السمعي} \times ١٠٠}{\text{أكبر طول للجمجمة}}$$

الجمجمة منخفضة Chaaecranic	× - ٦٩,٩
الجمجمة متوسطة Orthocranic	٧٠,٠ ـ ٧٤,٩
الجمجمة مرتفعة Hypsicranic	٧٥,٠ - ×

٣ ـ معامل عرض وارتفاع الجمجمة :

$$\frac{\text{ارتفاع الجمجمة السمعي} \times ١٠٠}{\text{أكبر عرض للجمجمة}}$$

الجمجمة منخفضة Tapeinocranic	× - ٩١,٩
الجمجمة متوسطة Metriocranic	٩٢,٠ - ٩٧,٩
الجمجمة مرتفعة Acocranic	٩٨,٠ - ×

٤ ـ معامل الوجه الكلي :

$$\frac{\text{الارتفاع الكلي للوجه} \times ١٠٠}{\text{عرض الوجه}}$$

الوجه عريض جداً Hypereury Prosopic	× - ٧٩,٩

الوجه عريض Euryprosopic ٨٠,٠ - ٨٤,٩

الوجه متوسط Meso Prosopic ٨٥,٠ - ٨٩,٩

الوجه طويل Leptoprosopic ٩٠,٠ - ٩٤,٩

الوجه طويل جداً Hyperlepto Prosopic ٩٥,٠ - x

٥ - معامل الوجه العلوي : ارتفاع الوجه العلوي × ١٠٠ / عرض الوجه

الوجه عريض جداً Hypereur yene x - ٤٤,٩

الوجه عريض Euryene ٨٠,٠ - ٤٩,٩

الوجه متوسط Mesene ٥٠,٠ - ٥٤,٩

الوجه طويل Leptene ٥٥,٠ - ٥٤,٩

الوجه طويل جداً Hyperleptene ٦٠ - x

٦ - معامل الأنف العام أكبر عرض للأنف × ١٠٠ / ارتفاع الأنف

الأنف ضيق Leptorrhine x - ٤٦,٩

الأنف متوسطة Mesorrhine ٤٧,٠ - ٥٠,٩

الأنف عريضة Chamaerrhine ٥١,٠ - ٥٧,٩

الأنف عريضة جداً Hyperchamaerrhine ٥٨,٠ - x

٧ - معامل حجر العين أكبر عرض لمحجر العين × ١٠٠ / ارتفاع محجر العين

العيون واسعة Chamaeconch x - ٧٥,٩

العيون متوسطة Mesoconch ٧٦,٠ - ٨٤,٩

العيون ضيقة Hypsiconch ٨٥,٠ - x

٨ - معامل الحنك العام عرض الحنك (من الداخل) × ١٠٠ / طول الحنك

الحنك ضيق Leptostaphyline x - ٧٩,٩

الحنك متوسط Mesostaphyline ٨٠,٠ - ٨٤,٩

الحنك عريض Brachystaphyline	× - ٨٥,٠

٩ ـ معامل الفك السنخي

$$\frac{\text{عرض الفك (من الخارج)} \times ١٠٠}{\text{طول الفك}}$$

الفك طويل Dolichouranic	١٠٩,٩ - ×
الفك متوسط Mesuranic	١١٤,٩ - ١١٠,٠
الفك عريض Brachyuranic	× - ١١٥,٠

ب ـ معاملات الأطراف *

Relative Length of Upper Limp

١ ـ معامل طول الأطراف العليا:

$$= \frac{\text{طول الطرف العلوي} \times ١٠٠}{\text{ارتفاع القامة الكلي}}$$

وتصنف الأرقام الناتجة طبقاً للتوزيع التالي:

× - ٤٤,٩	أطراف عليا قصيرة	Brachybrachion
٤٥ - ٤٦,٩	أطراف عليا متوسطة	Metriobrachion
٤٧ - ×	أطراف عليا طويلة	Macrobrachion

٢ ـ معامل طول الأطراف السفلى:

Relative Length of Oower Limp Indew (Shelic Indew):

$$= \frac{\text{طول الطرف السفلى} \times ١٠٠}{\text{ارتفاع القامة الكلي}}$$

وتصنف الأرقام الناتجة طبقاً للتوزيع التالي:

Brachyskelic	أطراف سفلى قصيرة	× - ٥٤,٩
Metrioskelic	أطراف سفلى متوسطة	٥٥ - ٥٦,٩
Macroskelic	أطراف سفلى طويلة	٥٧ - ×

٣ ـ معامل الساق Relative Leg Index

$$= \frac{\text{طول القصبة} \times ١٠٠}{\text{ارتفاع القامة الكلي}}$$

وتصنف الأرقام الناتجة طبقاً للتوزيع التالي :

Brachycnemic	ساق قصيرة	× - ٢١,٩
Netriocromic	ساق متوسطة	٢٢ - ٢٣,٩
Macrocnemic	ساق طويلة	٢٤ - ×

ـ المعامل بين طول الساعد وطول العضد Branchiol Index

وتوزع الأرقام الناتجة حسب التصنيف التالي :

Brachypichus	ساعد قصير	× - ٧٧,٩
Metriopichors	ساعد متوسط	٧٨ - ٨٢,٩
Mecropichus	ساعد طويل	٨٣ - ×

٥ ـ معامل عرض القدم Breadth Foot Index

$$= \frac{\text{عرض القدم} \times ١٠٠}{\text{طول القدم}}$$

وتوزيع الأرقام المستخرجة طبقاً للتصنيف التالي :

× - ٣٧,٩	قدم قصيرة	Short
٣٨ - ٤٠,٩	قدم متوسطة	Medium
٤٠ - ×	قدم طويلة	Long

(*) من كتاب الأنثروبومتريا للدكتور فاروق شوقي، ١٩٨١ ص، ٨٨ ـ ٨٩، دار النهضة العربية، القاهرة.

الفصل الثامن

التشوّهات الخلقية والشذوذ في تكوين العظام

Congenital Variations, Anomalies and Deformities

إن الإلمام بالاختلافات الطبيعية وتشوهات الهيكل العظمي أمر مهم لغرض تمييز هذه الحالات عن تلك الناتجة عن الأعراض أو المظاهر المرضية. وفي هذا الفصل سنتطرق إلى التشوهات سهلة التشخيص ومعظم هذه الأمراض خلقية أو تطورية في طبيعتها، والعيوب الولادية هي تلك التي تكون موجودة منذ الولادة، وقد تكون هذه العيوب موروثة أو مكتسبة في حين تعرض الجنين للإصابة ساعة الولادة. وبشكل عام فإن معرفتنا ضئيلة بالتشوهات الخلقية في الجماعات الإنسانية عبر التاريخ. والمهم في هذه الدراسات هو عدم وجود حد فاصل بين اختلافات الهيكل العظمي الطبيعية والاختلافات الولادية.

وسنتحدث في هذا الفصل عن الأنوع المختلفة من التشوهات القحفية (الجمجمية) التي ينتج عنها أحجام وأشكال غير طبيعية بسبب الانغلاق المبكر للدروز (تعظم التداريز الباكر)، كما سنتحدث عن التشوهات غير القحفية بسبب النمو أو المشكلات التطورية في المراحل الجنينية وما بعد الولادة.

تعظم التداريز المبكر Craniostenosis :

وهو تشوه نادر، حيث تنغلق دروز الجمجمة مبكراً مسببة ضغطاً على محتويات القحف وتوقف نموها. والحالة معروفة منذ عدة قرون وقد سميت بهذا الاسم من قبل فرشاو (Virchow, 1851)، **وتحت** هذا المسمى تندرج أنواع مختلفة من التشوهات الناتجة عن الانغلاق الدرزي المبكر موضعياً وشاملاً.

بالإضافة لهذا الاسم فهناك أسماء عديدة تطلق على الحالة ذاتها. والتصنيف التالي اقترحه سيمونز وبايرن: (Simmons and Peyron. 1947).

أ ـ التعظم المبكر الكامل لدروز القحف:

١ ـ تسنم الرأس بدون تشوهات وجهية.

٢ ـ سوء التعظم القحفي الوجهي.

٣ ـ تسنم الرأس مع ارتفاق الأصابع.

٤ ـ تسنم الرأس المتأخر (يبدأ بعد الولادة).

ب ـ التعظم المبكر غير الكامل لدروز القحف:

١ ـ الرأس الزورقي.

٢ ـ قصر الرأس.

٣ ـ الرأس الموارب.

٤ ـ مختلط.

جـ ـ التعظم المتأخر (طبيعي) لدروز القحف ويبدأ بعد البلوغ ولذلك لا تظهر تشوهات أو أعراض شاذة.

وكل حالات التعظم الباكر تنتج أشكالاً غير طبيعية للجمجمة. ويعتمد مقدار ذلك على عدد الدروز المتأثرة وعلى ترتيب انغلاقها وعلى العمر الذي يحدث فيه الانغلاق وعلى كيفية حدوث هذا الانغلاق. والدرجات الكبيرة من التشوهات تحصل عند حدوث الانغلاق في وقت مبكر. وإذا انغلق الدرز السهمي فسينتج رأساً طويلة وعند انغلاق الدروز الإكليلية فإن الرأس تصبح مدورة، ولكن توقف النمو الناتج عن الانغلاق يعوض بنمو أكثر في الاتجاهات الأخرى مما ينتج عنه أشكال غريبة للرأس. ومثال على ذلك أنه عند انغلاق الدروز في جهة واحدة من الجمجمة فهذا يسبب عدم تماثل في جهتي الرأس، أما عند انغلاق كل الدروز فسيصبح شكل الجمجمة أشبه بالبرج بسبب الضغط إلى الأعلى على اليافوخ الأمامي المفتوح من قبل الدماغ أثناء

نموه . وقد فحص بولك (Bolk, 1914) ١٨٢٠ جمجمة بشرية تراوحت أعمار أصحابها بين ٣ ـ ٢٠ سنة ووجد انغلاقاً في واحد أو أكثر من الدروز في ٣٤٣ حالة .

إن نمو انغلاق الدروز يعتمد مباشرة على نمو الدماغ ، ومعدل نمو الجمجمة موازٍ لمعدل نمو الدماغ . وخلال السنوات الثلاث الأولى من العمر ينمو الدماغ حوالي ٨٠٪ من النمو الكامل له ، وبعد ٣ سنوات من العمر تكون هناك زيادة طفيفة فقط في النمو ، وأي زيادة في حجم الجمجمة يسبب عادةً زيادة في سمك عظام الجمجمة ونمو الأوعية الإضافية وعظام الوجه . وفي العادة فإن قاعدة الدماغ لا تتأثر بالتعظم الباكر (Rieping, 1919) ، ولكن موس (Moss, 1957) يرى العكس . وقد ظهرت نظريات مختلفة لتفسير طبيعة هذا العيب والأسباب المحتملة لهذه الحالة . فيرشوف (1851) يذكر على سبيل المثال أن النمو يتوقف عمودياً على الدرز المغلق ويزيد في الاتجاهات الأخرى . كما يعتقد فيرشوف أنه بما يكون للالتهاب السحائي سبباً للانغلاق المبكر . أما توما (Thoma, 1907) فيفترض أن الضغط هو سبب الانغلاق في الفترة الجنينية الأولى ولكن بارك وباورز (Park and Powers, 1920) يقران بأن حواف العظام القحفية مفصولة بنسيج حشوي . أما جريج (Greig, 1920) فقد عرف التعظم الباكر بأنه اندماج العظام المتجاورة مما يسبب انعدام الحركة والنمو . أما سير وسيدني (Scar and Sydney, 1937) فاقرا بأن التعظم الباكر ما هو إلا حثل للعظام الغشائية .

والتفسير المعقول للتعظم الباكر يأتي من مورسيلي (Morselli, 1875) الذي يذكر بأن اقتراب المراكز التعظمية للعظام المتجاورة هو السبب . أما جيبلين وألي (Giblin and Alley 1940) فقد أثبتا في تجاربهما على الحيوانات بأن التعظم يتأثر بحركة العظام . وقد عدد موس (Moss, 1950) أسباباً للتعظم المبكر منها الالتهاب السحائي والكساح والإصابة الولادية وزيادة ونقصان الأوعية الدموية واضطرابات النمو بين الدماغ وسقف الرأس . وباستعمال تحليل شجرة النسب أثبت عدة باحثين أن التعظم

الباكر موروث. واعتبر بينيت (Bennet 1967) أن التعظم صفة صورية ثانوية بغض النظر عن كونه طبيعياً أو غير ذلك.

الرأس الزورقي (تعظم الدرز السهمي):

Scaphocephaly (Sagittal Synostosis):

في هذه الحالة تكون الجمجمة طويلة وضيقة بسبب الانغلاق المبكر للدرز السهمي، ومن الممكن أيضاً حدوث اتساع وارتفاع في الجبهة وتجسر وسطي، ويتميز هذا النوع من التعظم بزيادة النمو في اتجاه أمامي خلفي بينما عرض الجمجمة يكون أصغر. والنسبة الرأسية تكون عادة أقل من سبعين. أما قاعدة الجمجمة والفك العلوي فيكونان ضيقين وتكون العظام الجدارية مسطحة. وكما ذكر برنات وبرنات (١٩٧٣) فإن الرأس الزرقي لا يكون معه أي شكل آخر من العيوب الرأسية أو في بقية الهيكل العظمي. ويبدو أنه يورث على شكل صفة متغلبة مع ظهور مختلف.

الرأس البرجي Turricephaly :

وهو أكثر الحالات حدوثاً في التعظم الدرزى الباكر، وفي هذه الحالة يزداد ارتفاع الرأس وفي بعض الأحيان يزداد العرض أيضاً. وبسبب التعظم الباكر للدروز المستعرضة فإن المنطقة الجبهية أو الجدارية قد تتضخم بدرجة كبيرة، وهناك أنواع عديدة من الرأس البرجي كتسنم الرأس وصغره وسيتم شرحها بالتفصيل.

تسنم الرأس Oxycephaly :

وهو ينتج عن انغلاق مبكر للدروز الإكليلية والسهمية، الذي يمنع التمدد الطبيعي في الاتجاهات المستعرضة والأمامية الخلفية. وفي حالات تسنم الرأس لا بالضرورة ارتفاق الأصابع ولكنها قد تشاهد في بعض الحالات كما يوجد وصفها أبرت في عام ١٩٠٧. ويختلف شكل الرأس تبعاً لدرجة انغلاقات الدروز. وبشكل عام يكون الرأس أقصر من الأمام إلى الخلف ويكون أعلى

ما يكون عند الهامة كما هو الحال في البرج. يكون التجويف الحجري سطحياً مما يؤدي إلى جحوض العيني، وعدم تناسق عظام الفكين وضيق سقف الحلق وارتفاعه ونتوء ضعيف لعظام الفك الأعلى والعظم الوجني وأنف يشبه الببغاء. ولا يحصل تسنم الرأس في كل الأعمار، وعادة يحصل في فترة نمو الدماغ. وقد قسم جريج (Greig, 1926) تسنم الرأس إلى ثلاثة أنواع:

أ - تسنم الرأس الحقيقي، ويكون عادةً ولادياً مع وجود تشوهات أخرى كارتفاق الأصابع.

ب - تسنم الرأس المتأخر، وقد يظهر في أي وقت عند مرحلة الطفولة ولا تصاحبه تشوهات.

جـ - تسنم الرأس الكاذب، وهو عبارة عن تعظم درزي محلي وليس ولادياً وعادة ما يكون له سبب محدد وقد ذكر كوهين (١٩٤٥) أن التعظم في النوع الكاذب محصور بدرز أو دروز قليلة.

وفي تسنم الرأس الحقيقي فإن قمة الرأس تكون عند الهامة، بينما في التسنم الكاذب فإن قمة الرأس قد تكون في أمكنة أخرى تكون عادةً في القسم الخلفي من الجمجمة. وحتى الآن لم يتوصل الباحثون إلى طريقة محددة لتوريث هذه الصفة. وقد ذكر بروثويل (Brothwell,1972) أن هناك نمواً غير طبيعي في الدرز الإكليلي ولكن بقية الدروز قد تكون مصابة أيضاً. والنمو الطبيعي من الأمام إلى الخلف يمنع بسبب التعظم المبكر للدرز الإكليلي مما يؤدي إلى نمو تعويضي إلى الأعلى.

صغر الرأس Microcephaly (Small Headedness) :

وهو يعني عدم نمو جزئي للدماغ مصحوباً بعدم انتظام سمك عظام الرأس مما يؤدي إلى جمجمة جوبية، وقد صنف شولر (Shuller,1918) صغر الرأس كالآتي: -

- ضآلة التطور الولادي للدماغ والذي يزن عادةً ربع الوزن العادي -

وتوقف تطور الأنسجة الدماغية بسبب مرض أولي في الدماغ. وقد عرف مارتن (Martin, 1970) الحالة على أن: محيط الرأس فيها يكون أقل من المتوسط باثنين أو ثلاثة انحرافات قياسية نسبة إلى العمر والجنس، وينتج صغر الرأس من خلال تطور في الدماغ من الممكن تشخيصه عند الولادة أو ربما لا يلاحظ إلا فيما بعد. ويذكر برشفيلد ووايات (Brushfield and Wyatt, 1926) خصائص الحالة على أنها: تراجع كبير في العظام الجبهية والجدارية وتسطح القحف وأنف كبير بارز وذقن متراجع وسعة الجوف القحفي أقل من ١٠٠٠ سم٣، وكل قياسات الرأس تكون أقل من الطبيعي. وعادةً ما يكون عظم الرأس سميك وانغلاق مبكر لليافوخ وكل الدروز، ووجه كبير مقارنة بالرأس وكفان وقدمان كبيران. وكل أصحاب صغر الرأس تكون لديهم درجة من التخلف العقلي، قد تكون ضئيلة أو شديدة، كما أن قابليتهم البدنية أقل من الطبيعي وكذلك يكونون معرضين أكثر من غيرهم للإصابة بالأمراض والالتهابات.

وقد أجريت بحوث كثيرة لتفسير سبب حدوث صغر الرأس حيث يعتقد زابرت (Zappert, 1926) أنها نتيجة لتأثير الإشعاع على الجنين أثناء الحمل وفايروسات الحصبة الألمانية والهربس والحمى المضخمة للخلايا. وقد أرجع ووتني (Whitney, 1932) سبب الحالة إلى توقف التطور الحاصل عند الشهر الرابع أو الخامس من الحمل وإن الأسباب الوراثية بدون شك تلعب دوراً، حيث ثبت هذا بدراسة عدة حالات في عوائل متعددة. والحالات الوراثية لصغر الرأس تشمل التوريث المتنحي وبعضها كان بسبب تشوهات الصبغيات وخاصة الصبغيات رقم ٥ ورقم ١٨. وهذا النوع لا يصاحبه تشوهات أخرى ما عدا التخلف العقلي رغم أن بعض صغار الرؤوس كانوا طبيعيين من هذه الناحية أيضاً. وقد لاحظ دانيل (Daniel, 1971) وجود تشوهات صبغية في ثلاث أطفال صغار الرؤوس فاعتقد أن صغار الرؤوس لديهم تشوهات خلوية وحيوية أكثر من غيرهم.

الرأس المنحرف أو الوارب (Lop-Sided Head Plagiocephaly

وينتج عن تعظم التداريز الباكر في جهة واحدة ويكون الدرز الصدغي الجداري أكثرها عرضة للتعظم حيث تبدو الجمجمة غير متساوية النصفين. كما أن سوء عمل المفصل الصدغي الفكي الحاصل خلال فترة الطفولة قد يؤدي إلى نتيجة مماثلة.

وفي جنوب غرب أمريكا تنتج الحالة بسبب السرير الذي يكون على شكل لوح يوضع فيه الطفل. ولكن في هذه الحالة بالطبع لا يوجد دليل على تعظم مبكر فالسبب الحقيقي غير معروف، وربما كان السبب هو اختلاف معدل النمو في عظام الرأس المختلفة.

انعدام الرأس: Anencephaly

وهذه حالة ولادية مميتة، يكون الدماغ فيها عديم الشكل وقمة الرأس غير موجودة. وحوالي ثلاثة أرباع الحالات تموت عند الولادة وباقي الحالات تموت خلال أسبوع. وتتراوح نسبة وجود الحالات بين ٥,٢٩ - ٥,٩٣ لكل ١٠٠٠ ولادة. وتكون النسبة منخفضة في الزنوج الأميركان والأفارقة وعند الأسيويين ما عدا الهنود السيخ.

وتحدث هذه الحالة عند القوقازيين ٦ مرات أكثر منها عند الزنوج وهناك نسبة حدوث عالية عند الإيرلنديين.

النقب (إزالة عظيمات من الجمجمة) Trephining Or Trepanning

طبقاً لبروثول (Brothwell, 1972) فقد عرف النقب منذ زمن بعيد في أوروبا ومنطقة الباسيفيك وجنوب أمريكا وشمال أمريكا وإفريقيا وآسيا. وفي بعض مناطق العالم ما زال النقب يتم طبقاً للوسائل البدائية على يد الحكماء والأطباء الشعبيين. ويعتقد مودي (Moodie, 1923) بأن النقب الأوروبي الأولي «الابتدائي» موثق منذ الأحقاب الزمنية السابقة. أما رفر (Ruffer, 1918 - 1919) فيوضح أن عمليات النقب كانت تتم في الأحقاب الوسطى والأحقاب الحديثة. وقد وصف الباحثون طرقاً مختلفة لعمليات النقب.

ويعتقد بروكا (Broca, 1876) أن النقب كان يتم لإزالة آلام الأمراض داخل الدماغ. أما مودي (Moodie, 1923) وستيوارت (Stewart, 1958) وروسو وبولوجا (Russo and Bologa, 1961) فيرون أن الأغلبية العظمى من العمليات كانت تتم كجراحات علاجية إما لإصلاح الكسور في الجمجمة وإما لإزالة الصداع.

أما السبب في إجراء هذا النوع من العمليات لجثث الأشخاص (أي بعد الوفاة) فهو الحصول على قطع عظمية مستديرة من جمجمة الإنسان لاستخدامها في الطقوس الدينية - العلاجية المختلفة (Brothwell, 1972). وهذا النوع من النقب أخذ به في أوروبا في عصور ما قبل التاريخ وما زالت تمارس في إفريقيا (Oakley, Brooke, Akester, and Brothwell, 1969) حيث إن القطع العظمية مثقوبة وملمعة من أجل اللبس كحلقان وعقود.

ويصف الباحثون في هذا المجال من الدراسات الأنثروبولوجية عدة طرق وصفت لإنجاز هذه العملية ومثال ذلك:

١ - السحق أو الكشط، حيث يتم فيها سحق العظام تدريجياً Scraping.

٢ - عمل شقوق ملتوية بواسطة أداة حادة حتى يصبح العظم بين الشقين هش ويمكن إزالته - Grooving.

٣ - القطع أو الثقب حيث يتم قطع العظم ما بين فتحتين دائرتين على عظام الجمجمة Boring and Cutting.

٤ - تقاطع الشقوق المستقيمة عند زوايا حادة والقطعة العظمية بينهما Straight Incision.

وأفضل مكان لإجراء هذا النوع من العمليات هو عظمة الجبهة الأمامية وبعد ذلك العظام الجانبية للجمجمة وفي بعض الأحيان تكون مؤخرة الجمجمة. وعدد الثقوب متغير، فهناك سبع فتحات كانت قد التئمت حسب ما

ورد في أحد التقارير (Oakley, 1059) . وربما يحدث هناك بعض الأخطاء في تشخيص بعض الحالات مثل الفتحات التي تتم أثناء عمليات الحفر والضغط المتواصل لآلة حادة، وجروح أو كسور نتيجة حجارة سقطت على الجمجمة من مرتفع وترسب مواد جديدة على الجمجمة وفي حالة أمراض ما قبل الوفاة مثل حالات الإصابة بزهري الجمجمة، والالتهابات والتخلخلات (Brothwell, 1972) .

العمود الفقري

The Vertebral Columu

أ ـ السنسنة المشقوقة Spina Bifida

إن السنسنة المشقوقة من عظمة الفقرة تعبر عن نمو غير طبيعي أو تشوه في فقرات العمود الفقري ينتج عن اندماج (تراكب) غير مكتمل في القوس العصبي العلوي. ويستخدمه ديتريش (Dittrich, 1938) للدلالة على خلل خلقي في عظام الفقرات العجزية. والشكل المتطور (المتقدم) للسنسنة المشقوقة يتميز بغياب السويقات والصفائح (العظمية) ويعرف بانشقاق السيساء. والسنسنة المشقوقة عبارة عن خلل في النمو يعود إلى فشل اندماج الجدار الخلفي للقناة العصبية الابتدائية بالأويم الظاهري. ويكثر شيوع هذه الحالة في الفقرة العظمية الخامسة والفقرتين الأولى والثانية في المنطقة العجزية. وطبقاً لديتريش فإن تطبيق مصطلح السنسنة المشقوقة يجب أن لا يقتصر على ظهور الاندماج غير المكتمل، أو الانشقاق في القوس العصبي للفقرة، ولكن أيضاً على الاختلالات ذات الخصائص التطورية والتركيبية، والتي تتوافق مع الفلج الشوكي ولهذا تسمى بالسنسنة المشقوقة. ويذكر ديتريش (١٩٣١) أن الفلج الشوكي عبارة عن ظاهرة وراثية في الطبيعة، ويبدو أن هناك ظاهرة وراثية لهذا الخلل كما رأى من قبل البرز وواجنز (Alpers and Waggoner, 1929) اللذان وجدا أن الخلل يظهر في سبعة إلى

تسعة من أفراد العائلة. ويعطي ميكستر (Mixter, 1945) وصفاً رائعاً للسنسنة المشقوقة والتي اعتبرها تشوه خلقي يتكون من خلل في إغلاق أقواس الفقرة مع خلل يحدث عادةً في الأغشية المخية والأنسجة العصبية.

ب - انحلال الفقرات

Spondylolysis

إن انحلال الفقرة عبارة عن نمو غير طبيعي في الفقرات القطنية (الظهرية) والتي تنتج عن فشل في التعظم بين البروز العظمي المفصلي العلوي والسفلي للفقرة. وهذا الانفصال يقسم الفقرة إلى جسم وفجوة مفصلية علوية وقوس عصبي وبروز مفصلي سفلي. وعملياً، فهذا يسمح للفقرة المختلة بالانزلاق إلى الأمام لأن أثر الفجوة المفصلية السفلية مفقود مما قد ينتج عنه انحلال الفقرة. ونقول بحذر إن مصطلح انحلال الفقرة يرجع إلى تحرك أو إزاحة جسم الفقرة والبروز المستقرض والسويكات والبروز المفصلي العلوي إضافة إلى الجزء المجاور من الفقرة.

وبالإمكان إرجاع الانحلال الفقري إلى أنه خلل مكتسب من طبيعة الكسر الناتج عن الضغط والذي قد يؤثر على ألواح مفصلية متداخلة مفردة أو متعددة. يرى أبستين (Epstein, 1968). إن هذا الانحلال قد يظهر بعد رضوض متعددة ذات طبيعة باقية ومن هذه الرضوض ما يحدث عند الرياضيين والراقصين. وانحلال الفقرة عادةً ما يكون متماثل الحدوث على الجانبين ويحدث غالباً في الفقرات الظهرية القطنية الرابعة والخامسة. وقد لاحظ موريتون (Moreton, 1966) بعد مراجعته لـ ٣٢,٦٠٠ حالة أن الخلل متماثل (موجود) على الجانبين في ٧٢٪ إلى ٨٨٪ ويحدث في الفقرة الخامسة في ٩١,٢٪ من الحالات.

وانحلال الفقرات موجود في كل الجماعات الإنسانية التي خضعت

للدراسة. وقد وجد ستيوارت (Stewart, 1931) عند اختباره لـ ٣٥٠ من الأسكيمو الذين يعيشون في ولاية الأسكا الأمريكية أن نسبة حدوث انفصال القوس العصبي للفقرة بلغت ٢٧٪. وأثناء اختبار ٤٢٠٠ عينة عظمية لاحظ رو وروش (Rowe and Roche, 1953) أن أعلى نسبة لحدوث انحلال الفقرة توجد في الذكور القوقازيين حيث بلغت ٦,٤٪ وأقل نسبة حدوث في الزنجيات (الإناث) حيث بلغت ١,١٪. أما ستيوارت (Stewart, 1953) فقد أورد في تقريره أن انحلال الفقرة موجود في ٢٦,٣٪ من أصل ٧٨٦ هيكل من هياكل الأسكيمو التي فحصها في متحف التاريخ الطبيعي بواشنطن. وفي دراسة أخرى وجد ليستر وشابيرو (Lester and Shapiro, 1968) أن نسبة انحلال الفقرات يقل إلى ٢١,٥٪ (١٠/ ٤٧) من الأسكيمو الذين عاشوا في عصور ما قبل التاريخ/ و ٤٥,٠/ (١١١/ ٢٤٨) في جماعة أخرى تدعى تيجاراً. أما مورس (Morse, 1969) فقد أورد في تقريره أن نسبة حدوث انحلال الفقرة تصل إلى ٣١,٠٪ من الهياكل العظمية في أحد المواقع الأثرية الهندية. ولم يلاحظ الباحثون أثر اختلافات الجنس بين الذكور والإناث ولكنهم وجدوا زيادة ملحوظة لانحلال الفقرة مع تقدم السن.

وليس هناك أية أدلة تبين ظهور انحلال الفقرات عند الولادة (Morse, 1969) وفي دراسته لمائة جنين لم يجد باتس (Batts, 1939) أي خلل في الأقواس العصبية. كما لاحظ رو وروش (Rowe and Roche, 1953) نفس النتائج عند فحصهم لـ ٥٠٠ من الأطفال حديثي الولادة وجثث الأجنة. وبمراجعة الدوريات العلمية التي نشرت في القرن الماضي وجدت دلائل تشير إلى أن انحلال الفقرة عبارة عن إصابة أو خلل مكتسب في الطبيعة نتيجة الكسور أو بفعل الضغوط أكثر من أن تكون بسبب عدم التحام مركزي التعظم (Epstein, 1968). ويعتقد ستيوارت (Stewart, 1953) أن طريقة الجلوس في زوارق الصيد الصغيرة قد تعرض الفقرات القطنية للإجهاض. أما جارلند وتوماس (Garland and Thomas, 1946) فإنهما يعتقدان أن الخلل ربما يكون نتيجة لضغط وزن الجسم للشخص نفسه إضافة إلى الحوادث وضعف

العضلات والأربطة نتيجة التقدم في السن أو أمراض معينة. وبالنسبة للنساء فربما كان الخلل نتيجة ضعف الأنسجة من أعباء الولادة المتكررة. ويرى ويلتس (Wiltse. 1962) من جانب آخر أن الخلل في الأجزاء المفصلية وتدهور تركيبة العظم راجع إلى مرض وراثي يتميز بنقص في القدرة الطبيعية على إصلاح نفسه.

البَابُ الثاني

أمراضُ العِظَام

Bone Pathology

الفصل التاسع

مرض العظام الأيضي

Metabdic Bone Disease

تُعزى الأمراض الأيضية (الاستقلابية) في العظام إلى الاعتلال الذي يسبب نقصاً في كتلة العظام بسبب عدم كفاية الإنتاج العظامي. والتمعدن العظامي، أو نقص التعظم المفرط في أنسجة العظام الطبيعية. ويمكن القول إن العوامل التي تحافظ على التوازن العظمي الطبيعي معقدة وعسيرة الفهم (Sissons, 1963)، وسوف يتم التركيز الخاص على النقص الغذائي، المسبب للاضطراب في الاستقلاب الطبيعي للعظام؛ كالأمراض ذات التأثيرات المهمة في «علم أمراض العظام القديمة».

أ ـ داء الأسقربوط Osteopenia :

إن الأمراض التي تحدث بسبب عدم كفاية التركيب العظمي هي الأستيوبينا أو داء الأسقربوط ذو العلاقة بنظام الأكل. الأستيويد (العظمي) هي المنبت العضوي والتي تستقر فيها المواد المعدنية غير العضوية في العظام. ويشكل «الكولاجين» الذي يتكون من البروتين ذي البنية الليفية حوالي ٩٠ ـ ٩٥٪ من وزن المنبت العضوي ـ الجاف والخالي من الدهن (Mclean and Urist, 1968). كما يعتبر كلاً من البرولين والهيدروكسيبرولين من الأحماض الأمينية المهمة في تركيب اللولبي الثلاثي للكولاجين، مع أن البرولين هو فقط الذي يندمج في جزيء البروتوكولاجين. ويتطلب هيدروكسليشن البرولين إلى هيدروكسيبرولين فيتامين جـ (حامض الأسكوربك). ولذا فالناس الذين ينقصهم فيتامين جـ لا يستطيعون تركيب كميات مناسبة من الأستيويد والنتيجة إصابتهم بداء الأسقربوط.

ومن الملاحظ توفر المصادر الطبيعية لفيتامين جـ في العديد من الأطعمة المختلفة وتعتبر الحمضيات من أغنى المصادر الطبيعية لفيتامين جـ، وكذلك الخضار الخضراء غير المطبوخة. أما البطاطا فتحتوي على كميات أقل من فيتامين جـ ولكنها تعتبر مصدراً مهماً عندما تؤكل بكميات كبيرة كما يحدث في أجزاء من أوربا، وينعدم وجود فيتامين جـ في الحبوبيات، أما اللحوم فلا تحتوي إلا على القليل منها. أما في الأسكيمو، حيث يكون الغذاء الرئيسي تقريباً اللحم، فإن الكبد والأنسجة الغدية الأخرى من الحيوانات التي يأكلونها توفر لهم كميات كافية من فيتامين جـ، (Davidson and Passmore, 1969).

والتاريخ يقول بأن داء الأسقربوط كان هو البلاء الذي يصيب البحارة في الرحلات الطويلة والجنود في الميدان وأولئك الذين يعيشون تحت الحصار، ولذا فلم يكن مستغرباً أن يموت ٥٠ إلى ٨٠ بالمائة من الطاقم كله بسبب داء الأسقربوط خلال رحلة طويلة واحدة (Hess, 1920). ولقد مات الكثيرون في سنوات المجاعة منذ ١٨٤٦ إلى ١٨٤٧ في إيرلندا بسبب الأسقربوط (هنيزتشن ١٩٦١). كما انتشر داء الأسقربوط بين البدائيين الأستراليين خلال فترات الجفاف الطويلة (بيسدد ١٩٣٢)، هذا، ويعزى وجود النزيف تحت السمحاقي إلى داء الأسقربوط والذي تم اكتشافه في ٢٧٪ من الهياكل العظمية لستة وثلاثين من البالغين في حضارة مايا القديمة وهذا يشير إلى أن المجاعة والمرض هما العاملان البارزان في سقوط الحضارة المایاوية (Saul, 1972, 1973).

الأسقربوط الطفولي Infantile Scurvy :

وبسبب التشابه في بداية الأعراض والعمر معاً فقد ضُم داء الأسقربوط الطفولي إلى كساح الأطفال حتى تم فصلهما مرضياً بواسطة بارلو الذي أوضح علاقة الأسقربوط الطفولي الوثيقة بالأسقربوط الذي يصيب البالغين.(Barlow

1883) . تصيب معظم هذه الحالات الأطفال في الشهر السادس من السنة الأولى من العمر. ويكون الأطفال المصابين بالداء الأسقربوطي معرضين بدرجة عالية إلى عدوى معترضة قد تعرضهم للهلاك.

ويعتبر النزيف تحت السمحاقي الإشارة الوحيدة الأكثر أهمية للأسقربوط (Kato, 1932) . وفي طور الالتئام، في الحالات المعتدلة لداء الأسقربوط، فإن حدوث التعظم أو التكلس الورمي الدموي تحت السمحاقي يوفر دليلاً قوياً على المرض في الهياكل العظمية. ففي عينات العظام الجافة قد تشاهد على مدى السيقان للعظام الطويلة كمناطق غير سوية، النمو التراكبي للعظم تحت السمحاق وفي المقدمة، والساق برمتها يظهر عليها الانتفاخ نتيجة لهذا النمو التراكبي للعظم تحت السمحاق وغالباً ما تكون الساق السفلى للعظام الطويلة هي الأكثر تعرضاً. (انظر شكل ٢٨).

فإذا امتص النزيف تحت السمحاقي بدلاً من أن تكلسه، فإن التبيغ والنشاط المتزايد المتعلق بكسر العظم يتسبب في إضعاف العظم المتكلس خاصة في أطراف قصبة العظم. وتعتبر الكسور في أطراف قصبة العظم مألوفة بالقرب من الوصلة بين طرف قصبة العظم والكردوس (المشاشة). وقد تبرز نتوءات عظيمة متكلسة صغيرة من الطرف الجانبي في هذه الأماكن مما يدل على تشكيل دشبذ عظمي نتيجة لامتصاص العظام ولنقص السمحاق لتشكيل العظام الجديدة، فإن اللحاء تصبح رفيعة جداً، وقد تبدو الحويجزات الخفيفة «زجاج الأرض» مرئية في الصورة الرنتيجينية.

وفي حالات الأسقربوط الشديدة فإن الهيكل العظمي بكامله يقاس بنقص التعظم بسبب الضمور الناتج عن عدم الاستعمال في حالة الطفل المقعد.

ويحدث التخرز الأسقربوطي للأضلع في الوصلات الضلعية الغضروفية، ويكون التخرز (التحبب) مشابهاً لخصائص كساح الأطفال



(شكل ٢٨)
صورة بالأشعة لعظم العضد والكعبرة والزند
لطفل يشكو من مرض الأسقربوط

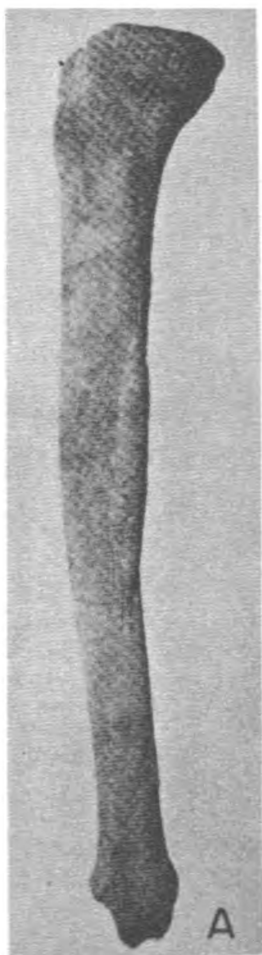
ولكنها أكثر بروزاً وأقل عقدة، وبالإضافة إلى ذلك، فإن النزيف الواقع تحت السمحاق غالباً ما يقع على طول ساق الضلع.

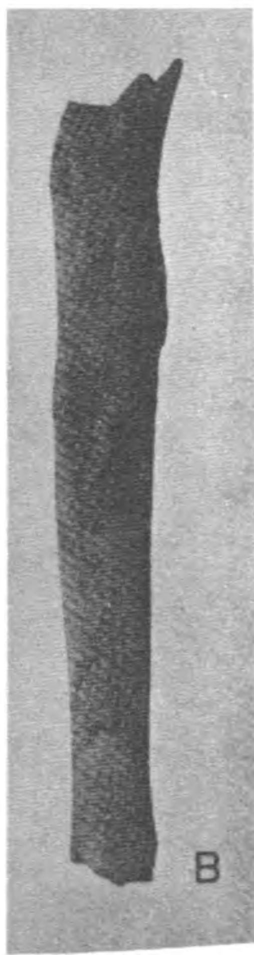
ولكن لا توجد معلومات كثيرة عن التغييرات القمحية في الأسقربوط. ويوجد في بعض الحالات نزيف واقع تحت السمحاق على السطح العيني للجزء الدائري من العظام الأمامية (Jaffe, 1972)، وربما ينتج عن تعضن وامتصاص النزيف أضراراً غربالية ووقبية (كريبرا أوربتاليا) ولكن هذا الشيء ليس معلوماً حتى وقتنا هذا.

ومن الجدير بالملاحظة أن القرود التي تمت تغذيتها بالغذاء الخاص بالأسقربوط ظهرت عليها تغييرات غربالية الشكل معلومة في السطوح الوقبية التي استشهد بها هاو (انظر Hooton, 1930).

ب ـ داء الأسقربوط الذي يصيب البالغين:

يعتبر داء الأسقربوط الخاص بالبالغين مشابهاً في المظهر للشكل الطفولي ما عدا غياب تداخل مراكز تعظم الكردوس المغلقة. وإصابات الكسور المرضية شائعة في سيقان العظام عنها في أطراف قصبة العظم وهي تحدث بسبب نقص التعظم الشامل بدون تشكيل عظام جديدة (انظر أشكال ٢٩، ٣٠).



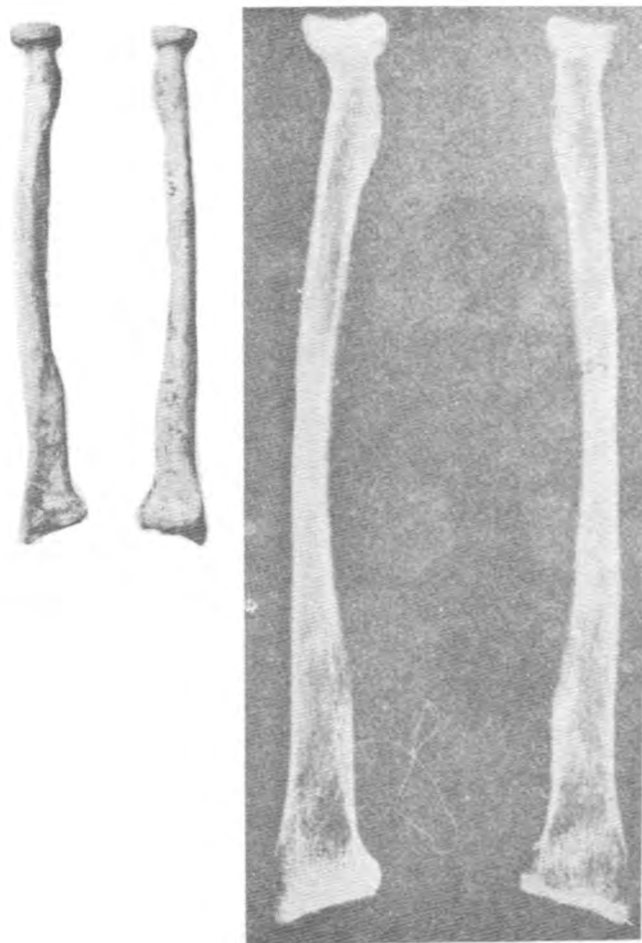


(شکل ۲۹)

B, A



(شکل ۲۹ : C



(شكل : ٣٠)

المراجع

BIBLIOGRAPHY

— Bass. W. M.: Human Osteology. Columbia. Missouri Archeological Society. 1971.

— Bolk. L.: Problems of Human dentition. Am J Anat. 19: 91 - 148. 1916.

— Boucher. B. J.: Sex differences in the fetal sciatic notch. J Forensic Med. 2: 51 - 54. 1955.

— Boucher. B. J.: Sex differences in the fetal pelvis. Am J Phys Anthropol. 15: 581. 600. 1957.

— Bourne. G. H.: The Biochemistry and Physiology of Bone. New - York. Acad Pr. 1972.

— Boyd. W. C. and Li. C. C.: Rates of Selective action on Unifactorial and Multifac.

— Boyle. P. E.: Manifestations of Vitamin A Defciency in a Human tooth germ. J Dent Res. 13: 39 - 50. 1933.

— Braur. J. D. and Blackstone. C. H.: Congenital Syphillis association with enamel Hypoplasia. J Am Dent Assoc. 28: 1633. 1924.

— Brooks. S. T.: Skeletal age at death: The Reliability of Cranial and public age indicators. Am J Phys Anthropol. 13: 567 - 597. 1955.

— Brothwell. D. R.: Digging Up Bones. 2nd ed. London. the British Museum of Natural History. 1972.

— Butting. R. W.: Textbook of Oral Pathology. Philadelphia. Lea & Febiger. 1929.

— Dahlberg. A. A.: The Changing dentiton of man. JAMA. 32: 676 - 690. 1945.

— Dahlberg. A. A.: The dentition of the American Indian. In Laughlin. W. S. Ed.): Papers of the physical Anthropology of the American

Indian. New - Yok, the Viking Fund Inc., 1949.
— Dwight, T.: The Size of the articular surfaces of the long bones as characteristic of Sex: an anthropological Study. Am J Anat, 4: 19 - 31, 1904 - 1905.
— El - Najjar, M. Y.: People of Canyon de Chelly, A Study of their biology and culture. Ph. D. Dissertation, Arizona State University, Tempe, Arizona, 1974.
— Fisher, A., Kuhm, G., and Adami, G.: The Dental Pathology of the Prehistoric Indians of Wisconsin. Bulletin of the Public Museum of the City of Milwaukee, 1931.
— Fully, G.: Une nouvelle Methode de determination de la taille. Ann Med Legale Criminol, 36: 266 - 273, 1956.
— Genovés, S.: Introduction al diganostico de la edad y del sexo en restos oseos prehistoricos. Universidad Nacional Autonoma de Mexico Publicaciones del Instituto de Historia, Primera Serie, Numero, 75, Mexico, 1962.
— Genovés, S.: La Proporcionalidad entre los huesos largos y su relación con la estatura en restos mesoamericanos. Cuadernos del Instituto de Historia, Serie Anthropologica, Numero 19 Universidad de Mexico, Mexico, 1966.
— Genovés, S.: Proportionality of the long bones and their relation to stature among Mesoamericans. Am J Phys Anthropol, 26: 67 - 77, 1967.
— Gilbert. B. M.: Misapplication to females of the standard for aging the male Os.
— Gilbert, B. M. and McKern, T. W.: A Method for aging the female Os pubis. Am J Phys Anthrpol, 38: 31 - 38, 1973.
— Gill, G. W.: The Glendo Skeleton and its meaning in light of post - contact racial dynamics in the Great Plains. Plains anthropol, 21: 81 - 88, 1976.
— Goldstein, M. S.: Dentition of the Indian crania Texas. Am J Phys Anthropol, 6: 63 - 84, 1948.
— Gottlieb, B.: Rachitis and enamel Hypoplasia. Dental Cosmos, 62: 1209 - 1221, 1920.
— Grahnen, H., Sjolin, S., and Stenstorm, A.: Mineralization defects of

Primary teeth in Children born pre - term. Scan J Dent Res, 82: 396-400, 1974.

— Gregory, H. E.: The Navajo Country. U. S. Geographical Survey, Water Supply Paper 380. Washington, D. C., Government Printing Office, 1916.

— Hanna, B. L.: The Biological relationships among Indian groups of the South West. Am J Phys Anthropol, 20: 499 - 508, 1962.

— Hellman, M.: Racial characters in human dentition. Proc Am Phil Soc, 67: 157 - 174, 1928.

— Houghton, P.: The relationship of the pre-auricular groove of the ilium to pregnancy. Am J Phys Anthropol, 41: 381 - 389, 1974.

— Hrdlicka, A.: Human dentition and teeth from the evolutionary and racial stand-point. Dominion Dent J, 23: 403 - 417, 1911.

— Hrdlicka, A.: Shovel Shaped teeth. Am J Phys Anthropol, 3: 429 - 465, 1920.

— Hrdlicka, A.: Further Studies of Tooth morphology. Am J Phys Anthropol, 4: 141 - 176, 1921.

— Jit, I. and Singh, S.: The Sexing of the adult Clavicles. Indian J Med Res, 54: 1 - 121, 1966.

— Kerely, E. R.: The microscopic determination of age in human bones. Am J Phys Anthropol, 23: 149 - 163, 1965.

— Kereley, E. R.: Forensic anthropology. In Legal Medicine Annual 1973. New - York, Appleton, 1973.

— Keer, D. A.: Relations between periodontal diseases and systematic diseases. J Dent Res, 41: 302 - 304, 1962.

— Kraus, B. S.: Carabelli's anomaly of the maxillary molar teeth. Observations on Mexican and Papago Indians and an interpretation of the inheritance. Am j Hum Genet, 3: 348-355, 1951.

— Krogman, W. M.: The Human Skeleton in Forensic Medicine. Springfield, Thomas, 1962.

— Leigh, R. W.: Dental Pathology of the Eskimo. Dental Cosmos, 67: 884 - 898, 1925.

— Lester, C. W. and Shapiro, H. L.: Vertebral arch defect in the lumbar vertebrae.

— Levine, R. S.: Neonatal enamel hypoplasia in association with symmetric neonatal Hypocalcemia. Br Dent J, 137: 429 - 433, 1974.
— Manouvrier, L.: La détermination de la taille d'après les grands os des membres. Mem Soc Anthropol, Paris, 4: 347 - 402, 1892.
— Mckern, T. W. and Stewart, T. D.: Skeletal Age Changes in Young American Males. Technical Report EP - 45. Natik, Mass, Headquarters Quartermaster Research and Development Command, 1957.
— Miller, W.: Der Einfluss der Mikroorganismen auf die Caries der menschlichen Zahne. Arch Exp Pathol Pharmakol, 16: 291 - 304, 1883 a.
— Miller, W.: Agency of Micro-Organisms in decay of human teeth. Dental Cosmos, 25: 1 - 12, 1883 b.
— Moorrees, C. F. A.: The Aleut Dentition. Cambridge, Harvard U pr, 1957.
— Morrey, L. W. and Nelson, R. J.: Dental Science Handbook. DHEW Publication no. (NIH) 72 - 336, Washington, D. C., 1970.
— Muhlreiter, E.: Anatomie des Menschlichen Gebisses. Leipzig, Arthur Felix, Ltd., 1870.
— Nelson, C. T.: The teeth of the Indians of Pecos Pueblo. Am J Phys Anthrop, 23: 261 - 293, 1938.
— Nemeskeri, J.: Die archaologischen und anthropologischen Voraus setzungen palaodemographischer forschungen. Praihistorische Aeitschrift, 47: 5-46, 1972.
— Pearson, K.: On the reconstruction of stature of prehistoric races. Philos Trans Soc, A, 192: 169 - 244, 1899.
— Pearson, K.: A Study of the long bones of the English skeleton. I. The femur. In Draper's Co.: Research Memoir. University of Londan. Biometric Series X. 1917/19.
— Pedersen, P. O.: The East Greenland Eskimo Dentition. Copenhagen, Meddelesser om Groland, 142, 1 - 256, 1949.
— Pendergrass, E. P.: Schaeffer, J. P., and Hodes, P. J.: The Head and Neck in Roentgen Diagnosis. Springfield, Thomas, 1956.
— Oliver, G. and Pineau, H Biométrie du Scapulum. Arch Anat, 5: 67 - 88, 1957.

— Robinson, J. T.: Some hominid features of the ape - man denition. J Dent Assoc S Africa, 7: 102 - 133, 1952.
— Schour, I. and Massler, M.: Studies in tooth development: The growth pattern of Human teeth. Part II. J Am Dent Assoc, 27: 1918 - 1931, 1940.
— Shaw, J. H.: The relation of nutrition to periodontal disease. J Dent Res, 41: 264 - 271, 1962.
— Snyder, R. G., Burdi, A., and Gaul, G.: A rapid technique for preparation fo human fetal and adult skeletal material. J Forensic Sci, 20: 576 - 580, 1975.
— Sognnaes, R. F.: Caries - Conducive effect of a purified diet when fed to rodents during teeth development. J Am Dent Assoc, 37: 676, 696, 1948 a.
— Sognnaes, R. F.: Analysis of Wartime reduction of dental caries in European children with special regards to Observations in Norway Am J Dis Child, 75: 792 - 821, 1948 b.
— Stewart, T. D. (ed): Hrdlička's Practical Anthropometry. Philadelphia, the Wistar Institute, 1947.
— Telkka, A: on the prediktion of hyamanstature from the long bones. Acta Anat, 9: 103 - 117, 1950.
— Thieme, F. P.: Sex in Negro Skeletons. J Forensic Med, 4: 72 - 81, 1957.
— Todd, T. W.: Age Changes in the pubic bone. I. The male white pubis. Am J Phys Anthropol, 3: 285 - 334, 1920.
— Trotter, M.: Estimation of Stature from intact long bones. In Stewart, T. D. (Ed).: Personal Identification in Mass Disasters. Washington, Nat Museum Nat Hist, 1970.
— Trotter, M. and Gleser, G. C.: The effect of aging on Stature. Am J Phys Anthropol, 9: 311 - 324, 1951.
— Trotter, M. and Gleser, C. G : Estimation of Stature from long Bones of American Whites and Negroes. Am J Phys Anthropol, 10: 463 - 514, 1952.
— Trotter, M. and Gleser, G.C.: A re-evaluation of estimation of stature taken during life and of long bones after death. Am J Phys Anthropol, 16: 79 - 123, 1958.

— Van Arsdell, P.: Maternal Hyperparathyroidism as a cause of neonatal tetany. J Clin Endocrinol Metab, 15: 680 - 684, 1955.
— Watson, A. W., Massler, M. and Perlstein, M. A.: Tooth ring analysis in cerebral palsy. Am J Dis Child, 107: 370 - 382, 1964.
— Weiss, K. M.: On the Systematic bias on Skeletal sexing. Am J Phys Anthropol, 37: 239 - 249, 1972.
— Wheeler, R. C.: A Textbook of Dental Anatomy and Physiology. Philadelphia, Saunders, 1968.

الأسنيوبنيا الداخلي الأفراز ـ الشيخوخة ـ وترقق العظام بعد سن اليأس:

Endocrine Osteopenia - Senile and Post Mena Pausal Osteo Povosis

تعتبر الهرمونات الجنسية (الأستروجين، والأندروجين) ضرورية للنشاط الباني للعظم الطبيعي. ومع بداية التقدم بالسن وإنقطاع الطمث لدى الإناث ينتج عدم التوازن الهرموني عن طريق ازدياد الهرمونات ضد البنائية (الجلوكوكورتيكون) المجاورة للكلية متناسبة مع الهرومونات الجنسية البنائية. وينتج عن كل هذا عدم توازن الترقق العظامي والذي يعتبر نقصاً في كمية النسيج العظمي لكل وحدة من وحدات حجم العظم. كما تتداخل عوامل أخرى، ولكن ما زالت توجد هناك مجموعة كبيرة من حالات التخلخل (الترقق) العظمي التلقائي (انظر (Mclean and Urist, 1968).

أ ـ ظاهرة العمر Age Incidence

لا يؤثر الترقق العظامي على كبار السن أو على النساء في فترة ما بعد الطمث، ولكن حدوث الترقق العظامي يرتفع تدريجياً في فترة ما بعد سن الأربعين. وتبين إحدى الدراسات التي أجريت على ٢١٨ من النساء اللواتي تتراوح أعمارهن من ٤٥ سنة إلى ٧٩ سنة ولا يشكون من أية أعراض مرضية للترقق العظامي فكرة عن التردد الحقيقي للترقق العظامي لدى النساء. ففي الفئة ما بين ٤٥ سنة إلى ٤٩ سنة اتضح أن ٣٪ منهن يشكون من الترقق العظامي بدليل التصوير الشعاعي.

وقد ارتفعت هذه الظاهرة إلى ٤٦٪ في اللائي تبلغ أعمارهن من ٦٠ سنة إلى ٦٤ سنة من العمر وإلى ٦٨٪ من النساء اللواتي يبلغن أكثر من ٧٥

سنة من العمر (Smith et al. 1960) . وفي دراسة لظاهرة كسور العظام بسبب الترقق العظامي بفعل الشيخوخة، اتضح أن الأفراد الذين يستمرون في المشاركة في النشاط البدني حتى سن متأخرة من العمر كانوا أقل تعرضاً لترقق العظام من الأفراد الذين لا يمارسون التمارين البدنية (Chalmers and Ho. 1970) .

ب ـ تغيرات العظام: Bone Changes

يظهر الترقق العظامي المرتبط بالشيخوخة أولاً في العمود الفقري والقص والضلوع والحوض. وتبرز هذه التغيرات في الأجساد الفقرية مع وفرتها في العظم الإسفنجي (المسامي) والهوامش القشرية الرفيعة. وتصبح الحويجزات المسامية رفيعة، خاصة في المناطق المستعرضة. وتضغط أو تثبت الفقرات الضعيفة عادة بواسطة ضغط وزن الجسم وقد تحدث الكسور وهنا يجب أن يكون تشكيل الدشبذ العظمي متواجداً في مثل تلك الفقرات.

وكلما تطور الترقق أو التخلخل العظامي، فإن العظام الطويلة قد تتأثر، وتصبح الحويجزات في البداية خفيفة وأخيراً تصبح القشرة (اللحاء) نفسها رفيعة من السطح النخاعي نحو الخارجي (Jaffe. 1972) . وتشيع الكسور في العظام الهشة خاصة في عنق عظم الفخذ (Chalmers and Ho. 1972). ومع أن الجمجمة نادراً ما تتأثر نتيجة للترقق العظامي المتعلق بالشيخوخة، إلا أنه يعتقد أن النخالة الجدارية الموجودة في الجمجمة المحفورة أحياناً تكون دليلاً على هذا الاختلال (Epstein. 1953. Ladge. 1967)، كما تكون النخالة الواقعة بين اللوحتين في القحف (الجمجمة) دليلاً آخر تاركا فقط الصفائح العظمية الداخلية على شكل انخفاضات سطحية (ضحلة) على جانبي العقد. ومعظم الحالات الجيولوجية التي درست كانت قد حدثت في الأفراد الكبار في السن. وقد استخلصت أكثر هذه العينات من قدماء المصريين ويلاحظ قلة وجودها في القارة الأوروبية (Smith. 1906 - 07) .

ويجب استخدام الفحص الخاص بصور الأشعة للبقايا الجمجمية

لتحديد فيما إذا كان الترقق العظامي موجوداً . ويمكننا حينئذٍ أن نفترض بشكل صحيح وجود علاقة بين الترقق العظامي المتعلق بالشيخوخة والنخالة الجدارية الثنائية، وعلاوة على ذلك، يجب أن نكون حذرين تجاه الظروف المتعلقة بالتراب والتي ترشح العظام الجمجمية وتجعلها خفيفة جداً وهشة كما هو الحال في الترقق العظامي.

ترقق العظام Osteogenesis Imperfecta Congenital Osteopenia

مرض ترقق العظام مرض غير شائع ويورث بصفة جين سائد وربما يظهر بالصدفة عن طريق الطفرات الوراثية. وأكثر المناطق عرضة لهذا المرض هي النسيج الأوسط أو الضام المولد للأوعية الدموية واللمفية. وهناك في العادة خلل في التكوين والتركيب الكيميائي للكولاجين في هذه الأنسجة وتظهر الأعراض على شكل نقص في نمو وتركيب العظام من حيث الكمية والنوعية (Jaffe, 1972) .

وتكون العظام في بعض حالات الترقق العظامي هشة لدرجة أن فرصة بقائها تعتبر ضئيلة مع أنه قد تم ذكر حالتين فقط. ويعطي الطفل المولود حديثاً في حقبة الأسرة الحادية والعشرين في العصر الفرعوني المصري (حوالي ١٠٠٠ قبل الميلاد) نتائج حقيقية للترقق العظامي والنقص في تكوين نسيج العاج (Gray, 1969) . ويتكون عقد الجمجمة من عدد كبير من العظام الصغيرة كما يتكون للسن جذور قصيرة، ويتضح من الفحص الميكروسكوبي (المجهري) وجود بنية أنبوبية الشكل غير سوية. كما أن كافة العظام الهيكلية الموجودة تكون مشوهة وخاصة الأطراف السفلية مع وجود تقوس مقدمي جانبي بارز لعظم الفخذ. وتبين صورة الأشعة تحولاً لحاوياً، ونقصاً شديداً في كميات الأنسجة الإسفنجية في كل العظام ويتبين ذلك من عينة عظمة الفخذ الأيسر المأخوذة من مقبرة ساكون (٦٥٠ - ٨٥٠ قبل الميلاد).

إن المميزات الخاصة لنقص الترقق العظامي (Wells, 1965) وعينة عظم الفخذ الأيسر هذه هي لشخص يبلغ من العمر ١٧ ـ ١٨ سنة، والثلثين الأبعدين للعظم تكون زاوية بـ ٧٥ درجة مع الثلث الأقرب. وهناك دليل وهو أن الكسور السابقة العديدة في المنطقة ذات تزور كبير، كما أن الساق تكون ضعيفة جداً وطرف قصبة العظم تكون ممتدة، وتبين الصورة الرنتجبنية القشرة النحيلة والأنسجة الإسفنجية المختفية ويمكن اعتبار الكساح سبباً محتملاً أيضاً مع أن التغييرات الكساحية لم تكن موجودة في المئات من الهياكل العظمية لساكسون في نفس الحقبة (انظر شكل ٣١).



صورة تبين ترقق العظام (الفخذ الأيسر)
لأحد الساكسونيين القدماء

(شكل ٣١)

التمعدن العظمي غير الكافي
Inadequate Osteoid Minerali Zation

الكساح (كساح الأطفال) Rickets

يعتبر الكساح اضطراباً في تشكيل العظام النامية في الهيكل العظمي والذي يحدث بسبب عدم القدرة على خزن الكالسيوم والفوسفور ضمن المنبت العضوي للغضروف والعظام. وعلاوة على ذلك، وللمحافظة على مستويات بلازما الكالسيوم الطبيعية، فإنه يتم إفراز هرمون الباراثيرويد لتحريك حركة الكالسيوم والفوسفور في العظام مما يؤدي إلى إنتاج أضعافاً من نسيج العظام الذي كان في السابق طبيعياً. ومن الأسباب الشائعة لحدوث الكساح نقص فيتامين د الذي يسبب الامتصاص غير الكافي للكالسيوم والفوسفور من المعى. ومن الأسباب الأخري لهذا المرض الأمراض المعوية المزمنة وقلة كميات الكالسيوم والفوسفور في الغذاء وسوء الوظيفة الكلوية الأنبوبية المزمنة (Mankin, 1974).

التاريخ History

يوجد فيتامين د بصورة طبيعية في بعض الدهون المنتجة من منشأ حيواني. ويتكون فيتامين د في الجسم عندما تحول الأشعة فوق البنفسجية المنبعثة من ضوء الشمس الأيرجوسترول في الجلد إلى فيتامين د. وغالباً ما يعرف الكساح «بمرض المدنية» حيث أصبح شائعاً خلال الثورة الصناعية في القرنين الثامن عشر والتاسع عشر وذلك لأن الكثيرين من العمال وعوائلهم كانوا يأكلون غذاءً رديئاً ويتعرضون للقليل من أشعة الشمس. وينطبق هذا الوضع على المناطق

المعتدلة مثل بريطانيا وشمال أوروبا (Hess, 1929) . وقد تكون العادات الاجتماعية سبباً رئيساً في حدوث كساح الأطفال. ففي الهند، تغطي الكثيرات من الهنديات المسلمات وجوههن وأجسادهن وقليلاً ما يتجولن في الخارج. ومن معاينة ١٤٨٢ فتاة مسلمة تبلغ أعمارهن ما بين الخامسة والسابعة عشرة تبين وجود الأمراض الكساحية العظمية في ٤٠٪ منهن (Wilson, 1931) .

ومع أن الدليل الأثري للكساح نادر، إلا أننا لا يمكن أو نعتبره سمة الإنسان العصري ولا توجد حالات واضحة للكساح في الأعداد الكبيرة من المواد العظمية الخاصة بالمصريين القدماء مع أن هناك القليل من العظام الطويلة تبين أن فيها تقوسات مشوهة مما يدل على حدوث الكساح (Smith and Jones, 1910) . ويمكن ملاحظة ندرة العظام الكساحية في مناطق أخرى حيث يكون ضوء الشمس وفيراً وبإمكانه تصحيح أي نقص في فيتامين د في الغذاء. أما في المناطق الأكثر اعتدالاً، فإن حالات الكساح تكون عديدة، ولذا فإن ٩ أفراد من مجموعة ٨٠٠ من الهياكل العظمية من العصور الوسطى في الدانمارك قد وضحت عليها الأعراض الكساحية (Moller - Christensen, 1958) وهناك حالتان ذكرتا من قبور العصور الوسطى في السويد (Gejvall, 1960) .

والعينات الأولية للكساح أخذت من العنصر الحديدي النيوليثي للدانمرك والنرويج (Sigerist, 1961) . وقد وجدت دلائل أدبية عديدة لا لبس فيها في الصين تعود إلى ٣٠٠ سنة قبل الميلاد (Lee, 1940). كما أن هناك دلائل مشابهة تستخلص من أوروبا منذ حوالي القرن الثاني بعد الميلاد (Foote, 1927 b).

والنقص في وجود البرهان العظمي للكساح في المناطق الشمالية البعيدة مثل ألاسكا يعود بشكل كبير إلى عادة أكل اللحم الغني بفيتامين د. ولم يكن الكساح موجوداً في عصر ما قبل كولومبس في أمريكا الشمالية والجنوبية (Hrdlicka, 1907) ، فقد تم اكتشاف حالتين للهنود القدماء من

وتبقى إلى الأبد كدليل على الإصابة بالكساح (لاك، ١٩٥٠).

العظام الطويلة Long Bones

وتختلف التغيرات الكساحية في العظام الطويلة حسب كمية الامتصاص للمادة العظامية ونزع معدنيات العظام التي تحدث لها. إن نزع معدنيات العظام المفرطة لأجل المحافظة على المستويات الطبيعية لبلازما الكالسيوم يسبب رقة القشرة، وتصبح الحويجزات المسامية رقيقة ودقيقة. وفي مجمل الحالات، فإن مثل هذا النزع لمعدنيات العظام لا يحدث ويكون بالإمكان رؤية النوع «المتضخم» من الكساح. وتسبب الكميات الزائدة من المادة العظامية والغضروف تمدداً معلوماً في أطراف قصبات العظم وغالباً ما توصف بأنها البواق (شكل ٣٢). وهناك أيضاً النمو التراكبي للمادة العظامية تحت السمحاق على طول ساق العظم وتصبح طبقة القشرة (اللحاء) غليظة ويضيق التجويف النخاعي. وقد تحدث تغيرات مشابهة في عظام مشط اليد وكذلك العظام المشطية.



(شكل ٣٢)

صورة بالأشعة لطفل مصاب بالكساح تبين إلتهاب وتضخم أطراف العظام

وغالباً ما تقع الكسور في قصبات العظام الطويلة الضعيفة وكذلك في الضلوع، ونادراً ما يكون هناك أي تزحزح للنهايات العظامية المكسورة. ويتشكل الدشبذ العظمي، ولكن المادة العظامية لن تعطي دعماً قوياً ولذا ينتج التواء (تقوساً) للعظام الطويلة بشكل رئيسي يسبب هذه الكسور والوزن الواقع على هذه القصبات (السيقان) الضعيفة. وعادة ما تكون العظام الطويلة في الأيدي أقل تأثيراً من عظام الأرجل وتصبح القشرة عريضة أكثر

ولاية كنتاكي حوالي سنة ٣٣٠٠ قبل الميلاد (Foote, 1927, Snow, 1948) ، وأحد هؤلاء الهنود طفل يبلغ ١٥ شهراً من العمر لوحظ فيه وجود تحبب في الحوض في الوصلات الضلعية الغضروفية ، وتبدو الأجزاء القريبة والبعيدة من عظم الترقوة وكذلك الأجزاء البعيدة من الفخذ والزنود منتفخة ومسامية ، ويبدو هذا جلياً خاصة في عظم الترقوة. ويعتبر دليل التضخم في عظام السيقان خاصية للكساح المستشري عند الطفولة. وهناك حالات لكساح الأطفال أبلغ منها تعود لرفات البقايا العظمية للهنود الأميركيين الحاليين من ولاية نيومكسيو وولاية يوتا (هوتون ، ١٩٣٠ ، بروز ، ١٩٤٦).

ويجدر بالملاحظة أن الآفات المرضية الكاذبة المحاكية لمرض كساح الأطفال قد تظهر حين تؤدي الظروف الحمضية في التربة إلى عدم التكلس في العظام الطويلة ، وهذه العظام الطويلة يمكن أن تتثنى بفعل ضغط الأرض ، وتشبه التقوس الكساحي (Wells, 1967) . كما أن هناك أعراض أخرى تكون غير موجودة في كساح الأطفال مثل التقوس الجمجمي (اضطرام بأطراف قصبة العظم) ، وتحبب الحوض في الوصلات الضلعية الغضروفية.

العمر Age

تحدث حالات الكساح ما بين ٦ أشهر وسنتين وهي الفترة التي يكون فيها نمو العظام سريعاً والتعرض لضوء الشمس قليلاً ، والغذاء سيئاً أو في السنوات التي تسبق سن البلوغ ، فإن هناك فرصة كبيرة لحدوث الكساح. إن نقص فيتامين د يعرف بمرض الكساح المتأخر عندما يحدث في السنوات ما بين ٦ ـ ١٥ سنة ، وخلال فترة ما بعد البلوغ وبعدما يتم انغلاق مراكز التعظم الكردوسي ، فإن هناك استجابة متباينة للعظام الناضجة تجاه نقص فيتامين د وهذا الاختلال أو المرض يسمى لين العظام وسيتم شرحها لاحقاً.

التغيرات العظامية Bone Changes

إن تشكيل المنبت العضوي (العظام) لا يتعوق بواسطة الخلية البانية للعظم في مرض كساح الأطفال ولا يحدث التمعدن لهذا المنبت بسبب نقص

فيتامين د. وتقاوم الخلية البانية للعظم الامتصاص ولهذا تتواجد بكميات زائدة. واعتماداً على فترة الإصابة بالكساح عند الموت، فإن المادة العظامية قد تكون أولا تكون ظاهرة في البقايا الهيكلية، وفي الكساح النشط أو المتورد، فإن المادة العظامية لا تتمعدن ولذا لا تحفظ «الجمجمة» مع وجود أطراف قصبة العظم الممتدة. أما في حالات الكساح الملتئمة جزئياً، فإن المادة العظمية قد تكون متمعدنة تماماً على نحو معتدل مع أن محيط العظام لا يزال غير سوي. وفي كلتا الحالتين تمتاز العظام بالخفة وبالنسيج الهش على نحو استثنائي.

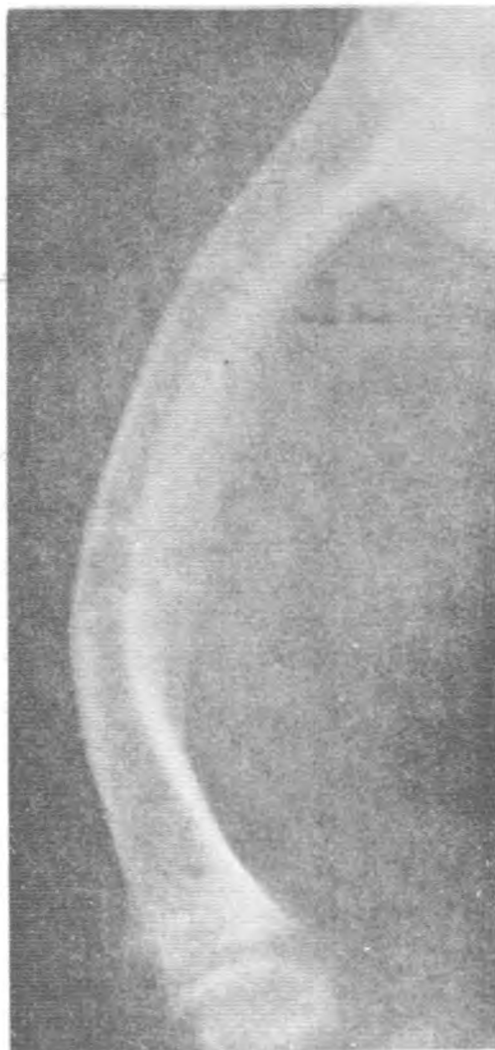
أ - الجمجمة The Skull

وغالباً ما تتأثر الجمجمة بالكساح والتغيرات الحادثة هي الرقة (رخاوة الجمجمة) أو الثخين، أو العمليتان معاً في مناطقَ مختلفةُ من العقد. وتحدث رخاوة الجمجمة خلال الفترة السريعة المميز لكبر المخ، والنمو المتتابع له في العقد الجمجمي. وتختفي في الشهر التاسع عندما يقل النمو.

ونادراً ما تتوزع الرقة الجمجمية (القحفية) على نحو متناسق، ولكن غالباً ما توجد على جانب الرأس الذي يضطجع عليه الطفل عادة. ولذا، فإن المناطق الرقيقة غالباً ما توجد في الأجزاء الخلفية من العظام الجدارية والجزء العلوي من العظام القفويه، وقد يبلغ قطر هذه المناطق الرقيقة من ٢ إلى ٤ سم (Weinmann and Sicher, 1947, Jaffe, 1972).

ويحدث الثخين للعقد أيضاً في الكساح وخاصة في السنتين إلى الثلاث سنوات الأولى من العمر. ولا يتوزع الثخين بالتساوي ولكنه يكون أكثر وضوحاً في نتوءات العظام الجبهية والجدارية، ويقع الترسب المفرط للعظم الجديد (والمادة العظامية) غالباً على السطح الخارجي من العقد بشكل كلي، ففي الكساح المتقدم في النمو، تكون النتيجة «الرأس المربع» بسبب الترسب العظامي على الأحياد (الحدبات) الجبهية والجدارية. ويمتص جزءاً من المادة العظامية الزائدة عند الالتئام، ولكن معظمها تتعظم

على الجانب المقعر استجابة للحاجة إلى التقوية الميكانيكية . وقد ينثني عنق عظم الفخذ إلى الأسفل حتى تشكل الزاوية الصحيحة مع الساق وينتج عنه المذح (حرقفة فحجاء) . (شكل ٣٣) .



صورة بالأشعة لطفل مصاب بالكساح تبين إلتواء عظم الفخذ

وتنحني عظمة الترقوة والقصبة الصغرى أمامياً، وتكون عادةً منحنية جانبياً على نحو ملحوظ (مما ينتج عنه أرجل متقوسة) وقد تظهر تقوسات أخرى في بعض الأحيان وقد تطل من قبل العادات الوضعية (شكل ٣٤) (وضع الجسم) (Knaggs, 1926) .



(شكل ٣٤)

إلتواء العظام في مرض كساح الأطفال

وفي حالات الكساح المتفاقمة فإن تشوهات اليد تحدث عند الأطفال الذين يستخدمون أيديهم كأسناد لمساعدة رأس العمود الفقري وتنحني الأجزاء البعيدة من الكعبرة والزند (شكل ٣٥) داخلياً وينثني العضد نحو الخارج بالقرب من المرتكز الذالي (المثلث الشكل).



(شكل ٣٥)

صورة بالأشعة لطفل مصاب بالكساح توضح انتفاخ أطراف عظام الزند والكعبرة

الضلوع، العمود الفقري والحوض Ribs. Spine and Pelvis

ويحدث تحبب الضلوع في الوصلات الضلعية والغضروفية بنفس الطريقة التي يتسبب بها توهج أطراف قصبة العظم في العظام الطويلة. وعادةً ما يكون التحبب (سبحة الكساح) أكثر وضوحاً على السطح الداخلي في أطراف الضلوع، وغالباً ما يكون الضلع الخامس والسادس أكثر تعرضاً، أما الضلوع الرقيقة فتغوص إلى الصدر مشكلة تخدداً على جانبي القص (الجنجن) وهذا ما يعرف باسم تخدد أو ثلم هاريسون.

ويحدث الانحناء والجنف الجانبي مراراً في الكساح، وهو ينتج عن نزع معدنيات العظام للأجسام الفقارية انضغاطاً ويكون التحدب والجنف موجوداً أيضاً. وقد ينضغط الحوض أيضاً بواسطة الضغط (الجهد) بفعل وزن الجذع الأعلى والضغط الناتج عن ضغط الفخذ على الحُق الحرقفي. وتكون النتيجة تضييق قناة الحوض والذي قد يتعارض على نحو خطير مع ولادة الطفل بعد ذلك.

التسنين Dentition

كما يعوق الكساح اندفاع الأسنان الساقطة مع الاختلاف الكبير في وقت اندفاع الأسنان الساقطة بحيث يجب ملاحظتها. فعندما تندفع الأسنان بالفعل فإنها عادةً ما تفشل في الظهور بالتسلسل الصحيح وتعتبر اختلالات نقص النمو في ميناء الأسنان أكثر أهمية، خاصة للقواطع العلوية، وقد تظهر الأسنان الدائمة ضعف التقويم لميناء الأسنان والذي يحدث كتخدد أفقي أو انخفاضات على طول سطح السن.

قصر الهيكل العظمي (التقزم) Skeletal Dwarfism

يحدث التقزم الدائم في الحالات الشديدة للكساح بشكل رئيسي بسبب الاضطراب في نمو العظم الغضروفي المنشأ للعظام الطويلة، أو العوامل الأخرى التي ينتج عنها النمو المقصوع أو التقزم الحقيقي فهي التشوهات التقوسية للعظام الطويلة للأرجل والجنف الواضح للعمود الفقري.

مدة الإصابات : Duration of Lesions

إذا عولج الكساح قبل تطور التشوهات الشديدة، فإن إعادة التركيب الهيكلي بعد مرور فترة تبلغ شهوراً أو حتى سنوات قد تمحو أية إشارة أو علامة للمرض، ولكن عند التقوس المعلوم في العظام الطويلة، فإن التقوس القحفي (الجمجمي) وضعف التقويم الأسناني لا بد أن يحدث ومثل هذه الأعراض (الإصابات) قد تلتئم جزئياً ولكنها لا تمحى تماماً بل تبقى كعلامة دائمة لهذا المرض.

لين العظام
Osteo Malacia

يعتبر لينَ العظام في الكبار تتمة للكساح عند الأطفال والمراهقين. وكما في الكساح، فإن العوامل الرئيسية هي نقص الكالسيوم والأمراض المعوية وقلة كمية ضوء الشمس. ويبدو أن هذا يشكل أهمية إضافية بالنسبة للإناث اللواتي لديهن حالات حمل مضاعفة في تعاقب سريع وإرضاع مطول، ويكون الحمل والإرضاع سبباً في استنزاف (تجفف) المخزون الهيكلي على نحو شديد للكالسيوم والفوسفور.

وفي الواقع، فإنه من بين ١٣١ حالة وهي الحالات التي جمعت من الدراسات في هذا الموضوع، فإن ٨٥ حالة من العدد الكلي حدثت في النساء الحوامل أو النفّس، و ٣٥ في النساء غير الحوامل، و ١١ في الرجال (Litzman, 1861). وتتعرض النساء الشابات الحوامل خاصةً لظاهرة لين العظام بسبب ارتفاع المستلزمات المعدنية الخاصة بهن. ففي الثقافات القديمة حيث يكون الزواج خلال فترة المراهقة وما يترتب عليه في توفير العديد من فرص الحمل فإنك تتوقع إيجاد الكثير من الأفراد المتعرضين إلى التشوهات الهيكلية العظمية للين العظام. ويعتبر التباين بين الكساح ولين العظام ناتجاً من الاستجابات المختلفة للنمو والهيكل العظمي الناضج إلى نقص فيتامين د أو الكالسيوم أو الفوسفور. ويكون تشكيل المادة العظامية في الكساح أكثر نشاطاً في أطراف قصبة العظم وفي الطبقات الخارجية من القشرة المشاشية. وفي ظاهرة لين العظام تنتشر العملية في كل موضع من العظام، وتتشكل المادة

العظامية لتحل محل العظم الممتص ثانية بفعل الانحلال التبددي. وتكون التشوهات الناتجة في العظام الرقيقة أكثر خطورة في العمود الفقري والحوض والضلوع والقص والفخذ ونادراً ما تتأثر الجمجمة. ويتميز التأثر الناتج عن لين العظام بوجود التحدب، وخاصة في الموضع الصدري الأسفل والجنف، كما في الكساح. ولذا فإن الاندفاع الأمامي للعجز البارز والانضغاط الظهري للحُق الحرقفي ينتج عنهما تشوهاً خطيراً في الحوض. ويشيع التشوه الحوضي في لين العظام المتعلق بالنفاس ويكون خطراً جداً عند الحمل (انظر شكل ٣٦).

ولا تتأثر العظام الطويلة على نحو بارز إلاّ في الحالات الخطيرة. ذلك أن توهج أطراف قصبة العظم تكون غير حاضرة لأن مراكز التعظم الكردوسية قد تنغلق عند البالغين مع أن هذا التوسع قد يكون موجوداً في الحالات المتأخرة من الكساح عند المراهقين. وقد يحدث تقوساً للعظام الطويلة الضعيفة وتسقط الضلوع، وتظهر الحويجزات المكتنزة والقشع الغليظة على الجانب المقعر لحمى الوزن في حين يقاس الجانب المحدب بالضمور بسبب عدم الاستعمال، وتكون الكسور في هذه العظام شائعة ويتشكل الدشبذ العظامي بكميات زائدة.

وفي حالات لين العظام الخطيرة مع تشوه العمود الفقري والحوض والعظام الطويلة، فإن سطح الغضروف المفصلي يكون خاضعاً لضغط خطير. وتنتج التغيرات الانحلالية نتيجة التهاب عظمي مفصلي جرحي (Aegerter and Kirk Patrick. 1968) وقد يحدث ذلك تعطيلاً للنشاط الشخصي بسبب ألم التهاب المفاصل والكسر وعدم التحرك من التشوه الهيكلي. ويقود هذا التشوه إلى عدم استعمال «الأستيوبينا»، هذا الخلل الذي يتعلق بإنتاج المادة العظامية وهذا الترقق العظامي سوف يكون جلياً في المراحل النهائية من لين العظام الخطير.



صورة لحالة كساح شديدة لامرأة بالغة   توضح تقوس عظام

الحوض   والفخذ والقصبة وميلان جانبي في العمود الفقري

BIBLIOGRAPHY

— Aegerter, E. and J. Kirkpatrick: Orthopedic Diseases, W. B. Saunders, Philadelphia, 2nd ed., 1968.

— Barlow, T.: "On Cases Described as "acute rickets" Which are probably a Combination of Scurvy and rickets, the scurvy being an essential, and the rickets a variable, element", Med.-Chir. Trans., 66: 159 - 184, 1883.

— Basedow, H.: "Diseases of the Australian aborigines", J. Trop. Med. Hyg., 35: 247 - 250, 1932.

— Brues, A.: "Alkali Ridge Skeletons, Pathology and anomaly", Appendix B in J. O. Brew: Archaeology of Alkali Ridge, Southeastern Utah, Papers of the Peabody Museum, 21: 327 - 329, 1946.

— Chalmers, J. and K. C. Ho.: "Geographical variations in senile osteoporcis", J. Bone Joint Surg., 52 B: 667 - 675, 1970.

— Davidson, S. and R. Passmore: Human Nutrition and Dietetics, Williams and Wilkins, Baltimore, 4th ed., 1969.

— Epstein, B. S.: "The Concurrence of parietal thinness with postmenopausal, senile, or idiopathic osteoporosis", Radiology, 60: 29 - 35, 1953.

— Foote, J. A.: Disease of Bones, Joints, Muscles, and Tendons, Appleton, New-York, 1927 a.

— ------------: "Evidence of rickets prior to 1650", Amer. J. Dis. Child., 34: 443 - 452, 1927 b.

— Frost, H. M.: Orthopaedic Biomechanics, Thomas, Springfield, 1973.

— Gejvall, N - G.: Westerhus: Medieval Population and Church in the Light of Skeletal Remains, Boktryckeri, Lund, 1960.
— Gray, P. H.: "A Case of Osteogenesis imperfecta, associated with dentinogenesis imperfecta, dating from antiquity", Clin. Radiol., 21: 106-108, 1969.
— Henschen, F.: The History and Geography of Diseases, Delacorte Press, New-York, 1966.
— Hess, A. F.: Scurvy Past and Present, Lippincott, Philadelphia, 1920.
— ------------: Rickets Including Osteomalacia and Tetany, Lea and Febiger, Philadelphia, 1929.
— Hooton, E. A.: Indians of Pecos Pueblo, Yale Univ. Press. New Haven, 1930.
— Hrdlička, A.: Handbook of American Indians, Bureau of American Ethnology Bulletin 30, pt. 1, 1907.
— Jaffe, H. L.: Metabolic, Degenerative, and Inflammatory Diseases of Bones and Joints, Lea and Febiger, Philadelphia, 1972.
— Kato, K.: "A critique of the roentgen signs of infantile scurvy", Radiology, 18: 1096 - 1110, 1932.
— Knaggs, R. L.: Diseases of Bone, William Wood and Co., New-York, 1926.
— Lee, T.: "Historical notes on some vitamin deficiency diseases in China", Chinese Med. J., 58: 314 - 323, 1940. (Also in D. R. Brothwell and A. T. Sandison (ed).: Diseases in Antiquity, Thomas, Springfield, 1967).
— Litzmann, C.: Die formen des Beckens nebst einem Anhange über Osteomalacie, Berlin, 1861.
— Lodge, T.: "Thinning of the parietal bones in early Egyptian populations and its etiology in the light of modern obsernations", in D. R. Brothwell and A. T. Sandison (ed.): Diseases in Antiquity, thomas, Springfield, 1967.
— Luck, J. V.: Bone and joint Disease, Thomas, Springfield, 1950.
— Mankin, H. J.: "Rickets, Osteomalacia, and renal Osteodystrophy, part I", J. Bone Joint Surg., 56 A: 101 - 128, 1974.
— McLean, F. C. and M. R. Urist: Bone: Fundamentals of the Physiology of Skeletal Tissue, Univ. Chicago Press, Chicago, 1968.

— Møller - Christensen, V.: Bogen om Aebelholt Kloster, Dansk Videnskabs Forlag, Copenhaegn, 1958.
— Ruffer, M. A.: "On the diseases of the Sudan and Nubia in ancient times", Mit. Zur Geschicte der Medizin u. der Naturwissenschaften, 13: 453, 1914.
— Sandison, A. T. and C. Wells: "Endocrine diseases", in D. R. Brothwell and A. T. Sandison (ed.): Diseases in Antiquity, Thomas, Springfield, 1967.
— Saul, F.: "The human Skeletal remains from Altar de Sacrificios", Papers of the Peabody Mus. of Arch. and Ethnol., vol. 63, no. 2, Harvard University, 1972.
— ------------: "Disease in the Maya area: The pre-Columbian evidence", in T. P. Culbert (ed.): The Classic Maya Collapse, Univ. of New Mexico Press, Albuquerque, 1973.
— Sigerist, H. E.: A History of Medicine, I. Primitive and Archaic Medicine, Oxford Univ. Press, London, 2nd ed., 1961.
— Sissons, H. A. (ed.): Bone Metabolism, Pitman Med. Publ. London, 1963.
— Smith, E. G.: "The causation of the Symmetrical thinning of the parietal bones in ancient Egyptians", J. Anat. Physiol. London, 41: 232 - 233, 1906 - 07.
— Smith, E. G. and W. Jones: "Report on the human remains", Archaeological Survey of Nubia, report of 1907 - 1908, Cairo, Ministry of Finance, 1910.
— Smith, R. W. R. Eyler, and R. C. Mellinger: "On the incidence of senile Osteoporosis", Ann. Int. Med., 52: 773 - 781, 1960.
— Snow, C. E.: "Indian Knoll Skeletons of site Oh 2, Ohio County, Kentucky", Univ. Kentucky Reports in Anthropology, 4: 371 - 554, 1948.
— Weinmann, J. P. and H. Sicher: Bone and Bones, Fundamentals of Bone Biology, Mosby, St. Louis, 1947.
— Wells, C.: "Osteogenesis imperfecta from an Anglo-Saxon burial ground at Burgh Castle, Suffolk", Med. Hist., 9: 88 - 89, 1965.
— ------------: "Pseudopathology", in D. R. Brothwell and A. T. Sandison (ed.): Diseases in Antiquity, Thomas, Springfield, 1967.

— Wilson, D. C.: "Osteomalacia (Late Rickets) Studies", Indian J. Med. Res., 18: 951 - 978, 1931.
— Wolff, J.: Das Gesetz der Transformation der Knocken, Berlin, 1892.

الفصل العاشر

أمراض الدّم - الأنيميا

Hematologic Disorders

في عام ١٩١٣ اكتشف العالم الأمريكي الشهير أليس هردلشكا Ales Hrdlicka أعداداً كبيرة من هنود أمريكا الحمر الذين عاشوا في فترة ما قبل الاكتشاف Pre-Columbian وعلى جماجمهم تقرحات غريبة الشكل أو غير مألوفة لعلماء الأنثروبولوجيا الطبيعية. وقد تميزت هذه التقرحات بتماثل توزيعها على العظام الجدارية للجمجمة والعظم القذالي (شكل ٣٧).

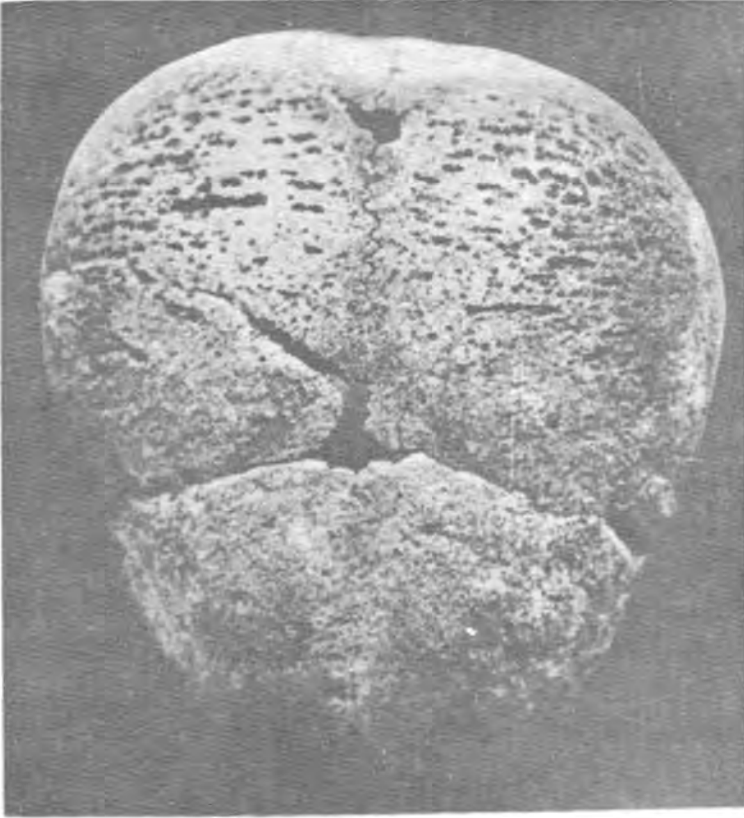
أما عظام الوجه ومنطقة الدروز الفاصلة في الجمجمة فكانت سليمة (Hrdilcka, 1914) . وفي فترة لاحقة لاحظ هردلشكا أيضاً وجود مثل هذه الأعراض في عظام محجر العين، ولكن علاقة هذه الظواهر ببعضها (انظر Henschen, 1961 وشكل (٣٧) ما زالت غير واضحة وقد أطلق هردلشكا على هذه التغيرات في الجمجمة اسم مسامية العظم «المتجانس» (Symmetrical Osteoporosis) .

ولسوء الحظ فإن مرض العظام المسامي المتجانس قد سبب بعض الجدل في الحلقات العلمية واختلط الأمر على الباحثين لصعوبة التمييز بين مرض التزايد العظمي الأولي Primary Hyperostosis ومرض فقدان أنسجة العظم المسمى بالتثقيب العظمي نتيجة للتقدم في العمر Osteoporosis . **ولهذا فقد اقترح بعض علماء الأمراض القديمة أن الاسم الأفضل لهذا المرض هو العظم الإسفنجي Spongy Hyperostosis (Hamperel and Weiss, 1955) أو العظم المثقب Porotic Hyperostosis . ومن أهم أعراض هذا المرض:**



(شكل ٣٧)
صورة توضح أعراض مرض مسامية العظم المتجانس
في العظـم الجـداريِ والقذالي

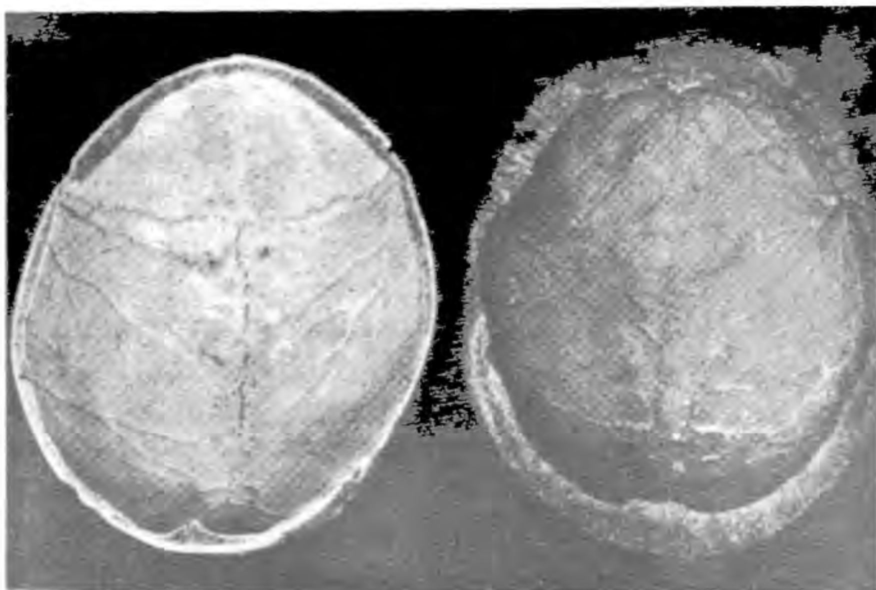
ضمور ودمار الطبقة الخارجية لعظام الجمجمة نتيجة ازدياد الضغط داخل طبقـة إنتاج الخلايا الدموية الحمراء The Diploe الواقعة بين الطبقة العظمية الخارجية والطبقة العظمية الداخلية. والمظهر الغربالي أو الإسفنجي للمنطقة المصابة ينتج عن التدمير الكامل لطبقة العظم الخارجية وبالتالي تعرية المنطقة الوسطى(The Diploe) (شكل ٣٨). وتكون عظام الجمجمة في المنطقة المصابة أسمك بكثير



(شكل ٣٨)
منظر لقبة الجمجمة لطفل هندي أحمر عمره سنتان
يوضح دمار الطبقة الخارجية للعظام نتيجة ازدياد الضغط داخل
منطقة إنتاج الخلايا الدموية الحمراء

من العظام الطبيعية نتيجة تضخم أو انتفاخ العظم الداخلي تجاه طبقة العظم الخارجية (شكل ٣٩).

وكان الكثير من الباحثين قد وضعوا نظريات وافتراضات لمعرفة الطبيعة الباثولوجية وأسباب مرض العظم الإسفنجي خصوصاً وأن مثل هذا المرض قد لوحظ في حالات الكساح (Williams, 1929) وحالات نقص الكالسيوم وفي

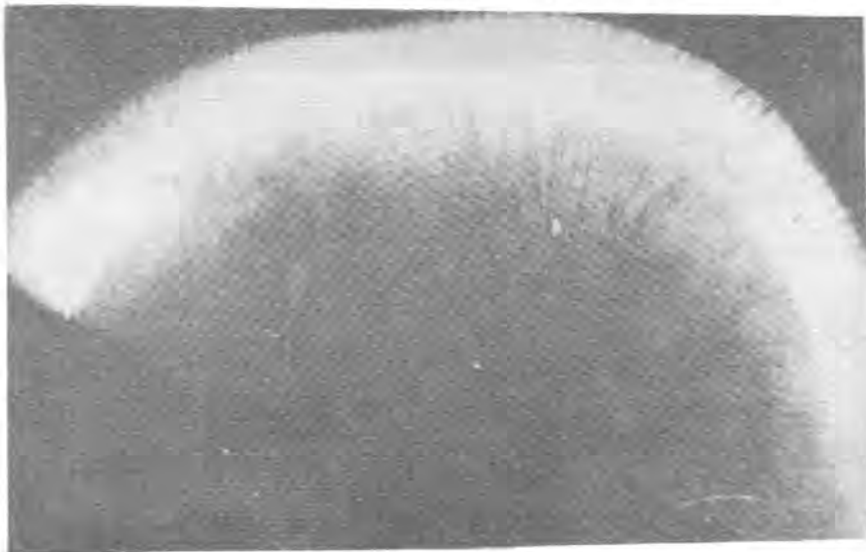


(شكل ٣٩)
صورة توضح انتفاخ العظم (اليمين)
نتيجة الزيادة في إنتاج الخلايا الحمراء . . الصورة لطفل مات من مرض الثلاسيميا الذي يسبب فقر دم شديد.

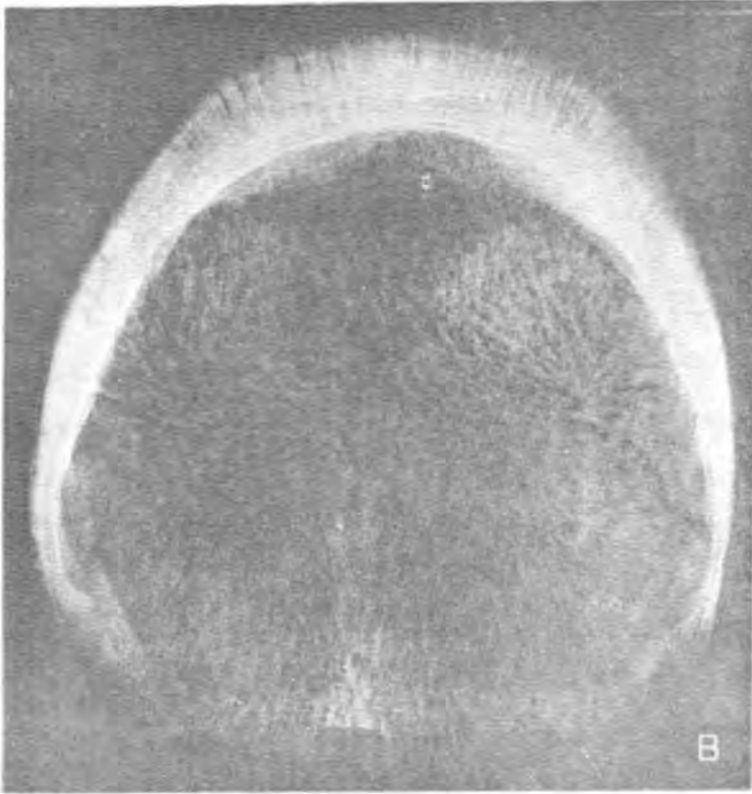
حالات اضطرابات الغدد الهرمونية (الغدد الصماء) (Hrdlicka, 1914) . ويرى بعض الباحثين أن لهذا المرض علاقة بمرض الزهري الوراثي (Parrotcit by Williams, 1929) أو الدرن (السل) (Virchow Cited by Henschen, 1961) . حتى إن بعضهم اعتقد أن هذه التغيرات في عظام الرأس ما هي إلا نتيجة لحمل أواني الماء على الرأس (Smith and Jones, 1908) ، وكذلك عادة ربط رأس الطفل للألواح الخشبية عند قبائل الهنود الحمر من سكان الأمريكتين (Williams, 1929) .

وقد بدأت الأبحاث العلمية لتشخيص أسباب مرض العظم الإسفنجي

تظهـر منـذ بداية عام ١٩٣٠ من خلال تقـرير الباحـث هوتـن (Hooton, 1930) على بعض القبائل الهندية . وقد لاحظ هوتـن أن المـرض منتشـر في جماجـم الأطفـال لبعض هذه القبائـل التـي عاشـت في الفتـرة من (٩٠٠ - ١٢٠٠ م) . ويقول هوتن في تقريره أن هذا المرض موجود في ١٤ جمجمة من ضمن واحد وعشرون أي بنسبة ٦٦٪ . كما وجد هوتن هذه الأعراض المرضية في الأفراد الأكبر سناً في هنود قرية Sacred Cenote في دولة المكسيك وهنود بيكوس بجنوب ولاية مكسيكو الجديدة في جنوب غرب الـولايات المتحـدة الأمريكية . وقد قام هوتن بمقارنة صور الأشعة لهذه الجماجم مع صور أشعة أطفال أحياء يعانون من مرض الثلاسيميا (أنيميا كولي) ووجد تشابهاً كبيراً بين المجموعتين حيث أظهرت الجماجم نمواً زائداً في نخاع عظم الجمجمة أدى إلى توسيع المنطقة الوسطى في هذه العظـام. وكانـت الصفائـح الخـارجية خشنة ومرتبة عمودياً على الصفائح الداخلية على شكل ما يسمى بالشعيرات الواقفة في صور الأشعة والذي يميز مرض الثلاسيميا (شكل ٤٠) . ومنذ ذلك



(شكل : ٤٠ أ)
منظر يبين ما يسمى بالشعيرات الواقفة
في مرض الثلاسيميا



(شكل ٤٠ ب)
صورة لأعلى الجمجمة بالأشعة توضح التجانس في وجود أعراض مرض العظم الإسفنجي

الحين لم تضف أشياء كثيرة لحل هذه المشكلة للذين يعانون من مرض الثلاسيميا ومرض تكسير الدم المنجلي.

إن التقدم الحديث في أبحاث أمراض الدم والأشعة قد أظهر بأن كثيراً من أمراض الدم تعطي نفس الصورة الشعاعية للجمجمة وبالتالي فإنه بالإضافة إلى الثلاسيميا وتكسير الدم المنجلي وجد أن العظم الإسفنجي موجوداً في مرض تكسير الخلايا الكروية الوراثي Hereditary Spherocytosis ، الثلاسيميا البسيطة Thalassemia Minor ومرض الأنيميا

الأهليلجية الوراثي Heriditary Elliptocytosis وغيرها من أمراض الدم.

وبالنسبة للأمراض غير الوراثية فقد لوحظت هذه الحالة في مرض الأنيميا الناتج عن نقص الحديد Iron Deficiency Anemia . ويوضح الجدول أدناه بعض الأمراض التي يجب أن تؤخذ بالاعتبار حين التحدث عن مسببات مرض العظم الإسفنجي.

١ ـ تكسير الدم الوراثي Cengenital Hemolytic Anemia :

أ ـ الثلاسيميا وتشمل:

- الثلاسيميا العظمى (أنيميا كولي)، داء البحر الأبيض المتوسط وأرومة الكرية الحمراء.
- الثلاسيميا المتوسطة.
- الثلاسيميا البسيطة.

ب ـ مرض الدم المنجلي Sikle Cell Disease :

ويشمل · الأنيميا المنجلية.
- هيموجلوبين C .
- هيموجلوبين E .
- هيموجلوبين S - C .
- هيموجلوبين S - تلاسيميا.

جـ ـ تكسر الدم الوراثي للخلايا غير الكروية

Hereditary Nonspherocytic Hemolytic anemia.

Glncose - 6 - Phosphat Dehydrogenase Deficiency

Pyruvate Kinase Deficiency.

د ـ تكور الكريات الحمراء الوراثية Hereditary Spherocytosis .

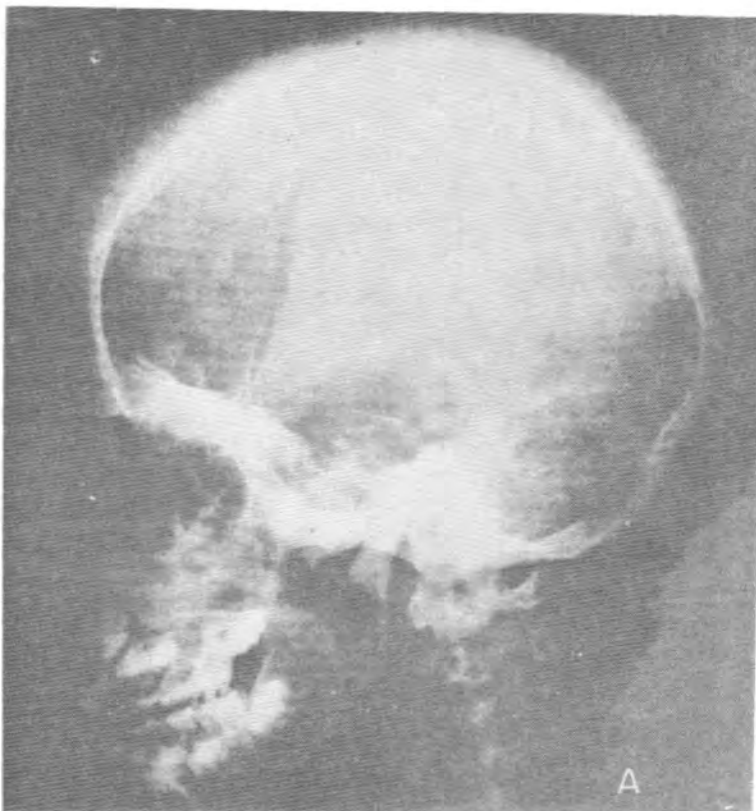
هـ ـ الأنيميا الأهليلجية الوراثية Herođitary Elliptocytosis .

٢ ـ أنيميا نقص الحديد Iron Deficiency Anemia .

٣ ـ أمراض القلب الخلقية التي تسبب الزرقة Cyanotic Congenital Heart Disease .

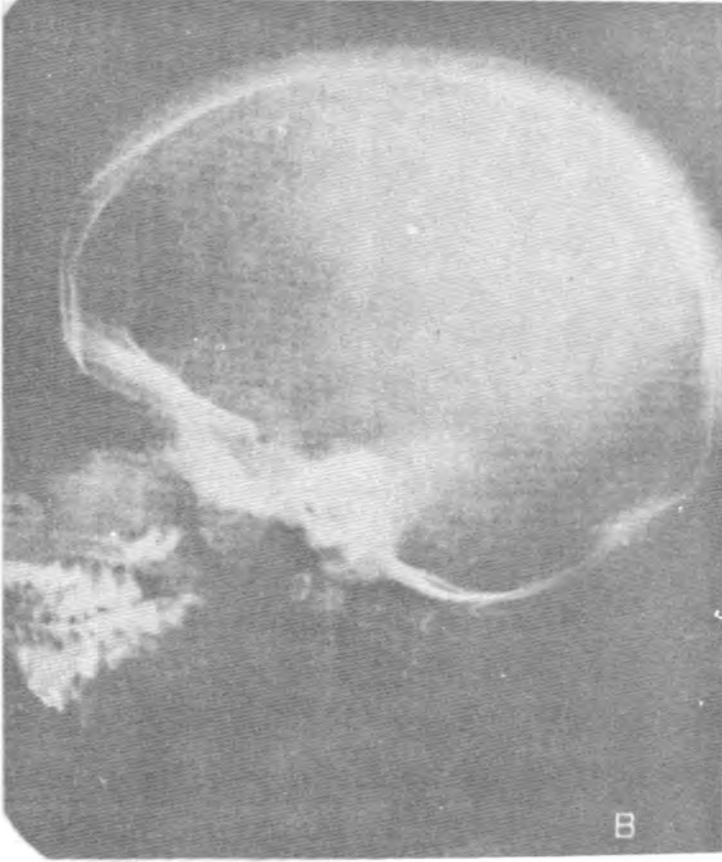
٤ ـ مرض ازدياد الكريات الدم الحمراء عند الأطفال Polycythemia Vera In Childhood.

إن العملية المرضية التي تشمل كل هذه الأمراض تتمثل في ازدياد نمو نخاع العظم في سن الطفولة والذي يؤدي بدوره إلى زيادة إنتاج كريات الدم الحمراء لتعويض أو مواجهة الزيادة في أعداد كريات الدم الحمراء غير السوية أو الشاذة، وهذا النشاط الزائد لنخاع العظم يؤدي إلى الاتساع بين عظام الجمجمة الداخلية والخارجية وبالتالي إلى نقص سمك الطبقة الخارجية. والعظم المتكون الزائد يكون في درجة موازية للأوعية الدموية لنخاع العظم والتي هي عمودية بالنسبة للعظم الداخلي. وتظهر هذه الأعراض في الأشعة كشعيرات على عظم الجمجمة (شكل ٤١ أ، ب). ولكن المظهر الخارجي للجمجمة لا يوفر الطريقة المثلى في تشخيص المرض حيث إن نمط التغيير في العظام متشابه في كل الأمراض الموضحة في الجدول السابق على المرض المسبب من جملة ردود فعل العظام نتيجة للمرض الدموي. وبالتالي سوف نبحث في أمراض الدم الرئيسة ومرض أنيميا نقص الحديد كل على حدة وبالتفصيل.



(شكل ٤١ أ)

صورة بالأشعة تبين زيادة النمو بين الطبقتين العظميتين
وخاصة في منطقة الجبهة في الثلاسيميا العظمى



(شكل ٤١ ب)
منظر يوضح ما يعرف بالشعيرات
الواقفة في مرض الثلاسيميا العظمى

الثلاسيميا العظمى والبسيطة
Thalassemia Major and Minor

الثلاسيميا أو أنيميا البحر الأبيض المتوسط مرض وراثي واسع الانتشار يتعلق بتكوين الهيموجلوبين. وهناك أنواع عديدة من الثلاسيميا ولكن يمكن جمعها تحت اسم واحد. والثلاسيميا مرض وراثي يتعلق بتغير أحد الأحماض الأمينية في سلسلة الأحماض الأمينية (Alpha or Beta (Cavali- Sforza and Bodmer, 1971)

وهناك نوعان من الثلاسيميا: البسيطة لدى الأشخاص حاملي الجينات غير المتماثلة والمركبة لحاملي الجينات المتماثلة وهي الأخطر. ويتفاوت النوعان في درجة الخطورة والحدة.

الجمجمة The Skull

والثلاسيميا العظمى عادةً ما تظهر في السنتين الأوليتين من عمر الإنسان، وتكون التغييرات في الجمجمة واضحة خاصة في عظام الجبهة (Caffey, 1937) . ولا يمتد تأثير هذا المرض إلى عظام المنطقة الخلفية من الجمجمة. وتظهر التغيرات المميزة لهذا المرض في عظام الصدع والعظم الإسفيني وعظمة سقف الأنف. كما يؤدي ازدياد نمو النخاع في هذه العظام إلى إعاقة أو توقف الجيوب الهوائية عن القيام بوظيفتها بشكل تام ومع تقدم السن قد يؤدي إلى عدم قفل الفكين (Moseley, 1963) . وفي مرض الخلية المنجلية فإن عظام الجيوب الأنفية والحلمية أو عظام الوجه قليلاً ما تتأثر وكذلك الحال في حالة الأنيميا الناتجة عن نقص الحديد. وهكذا فإن ازدياد كثافة العظام هذه تمثل نقطة اختلاف هامة في التشخيص بين مختلف حالات فقر الدم.

عظام أسفل الجمجمة Post - Cranial Skeletan

في الثلاسيميا العظمى يظهر تثقب العظم في العمود الفقري لكن بلا أي ازدياد في انضغاط الفقرات العظمية، وهذا مهم في تشخيص هذا المرض لأن هذه التغيرات تحدث أيضاً في الأنيميا المنجلية(Carrol 1957).

التغيرات المبكرة Early Diagnosis

وهذه أول ما يلاحظ في العظام الصغيرة خاصة في عظام أصابع القدمين واليدين (شكل ٤٢) وهي أكثر ما تكون وضوحاً في حالات الثلاسيميا العظمى. أما العظام الطويلة فيلاحظ فيها ازدياد تضخم نخاع العظم مع فقدان شكل العظم الخارجي حيث تتسع المنطقة الداخلية في العظم وتصبح العظام الخارجية رقيقة أو أقل سمكاً منها في العظام العادية (شكل ٤٢). وهناك أيضاً تثقيب في العظم لكنه غير منتظم في عظام القدمين واليدين وفي الداخل تعطي مظهراً يشبه خلية النحل، وأيضاً من الجائز أن تتأثر الأضلاع بالثلاسيميا بحيث تتضخم المنطقة الداخلية ويصبح العظم الخارجي أقل كثافة خاصة في المنطقة الخلفية للأضلاع.

التغيرات المتأخرة Late Diagnosis

قليلون هم الأطفال المرضى بالثلاسيميا العظمى الذين يعيشون إلى ما بعد فترة المراهقة. وعموماً في الأفراد الذين يبقون أحياء هناك تراجع في عمليات التغيير العظمى خصوصاً في الأطراف مع انتقال نشاط نخاع العظم من العظام الطرفية إلى منطقة الجذع. وقد لوحظ أيضاً أن التغييرات المذكورة في عظام القدمين واليدين تتراجع وتبدأ في الاختفاء (Moseley, 1963)، لكن العملية المرضية تصبح أكثر حدة في العظام المركزية. وبالتالي ففي فترة الشباب نلاحظ تغيرات مرضية عن طريق الأشعة في عظام الجمجمة والرقبة والحوض بينما العظام الطويلة تظهر طبيعية.

ولعظام اليدين أهمية كبرى في تشخيص مرض الثلاسيميا العظمى في الرضع والأطفال ولكنها ذات أهمية قليلة في التشخيص عند الأطفال الكبار



(شكل ٤٢)
الثلاسيميا العظمى ـ صورة توضح ازدياد
تضخم نخاع العظم مع فقدان (ترقق) العظام الخارجية
في عظام اليدين

والشباب الصغار ويلاحظ أيضاً اتحاد كراديس العظام الطويلة في وقت مبكر. ويحدث هذا بعد سن العاشرة خاصة في رأس عظمة العضد وأسفل عظمة الفخذ (Currarino and Erlandson 1964) بينما في الثلاسيميا البسيطة لا تكون التغيرات العظمية واضحة وبالتالي فإن تشخيصها أصعب خصوصاً وأنها تشبه التغيرات العظمية في الأنيميا الناتجة عن نقص الحديد، على أنه إذا كانت التغيرات في الجمجمة نتيجة للثلاسيميا البسيطة فإننا سنلاحظ أيضاً تغيرات في الهيكل العظمي تشبه تغيرات الثلاسيميا الكبيرة.

أنيميا الخلية المنجلية
Sickle Cell Anemia

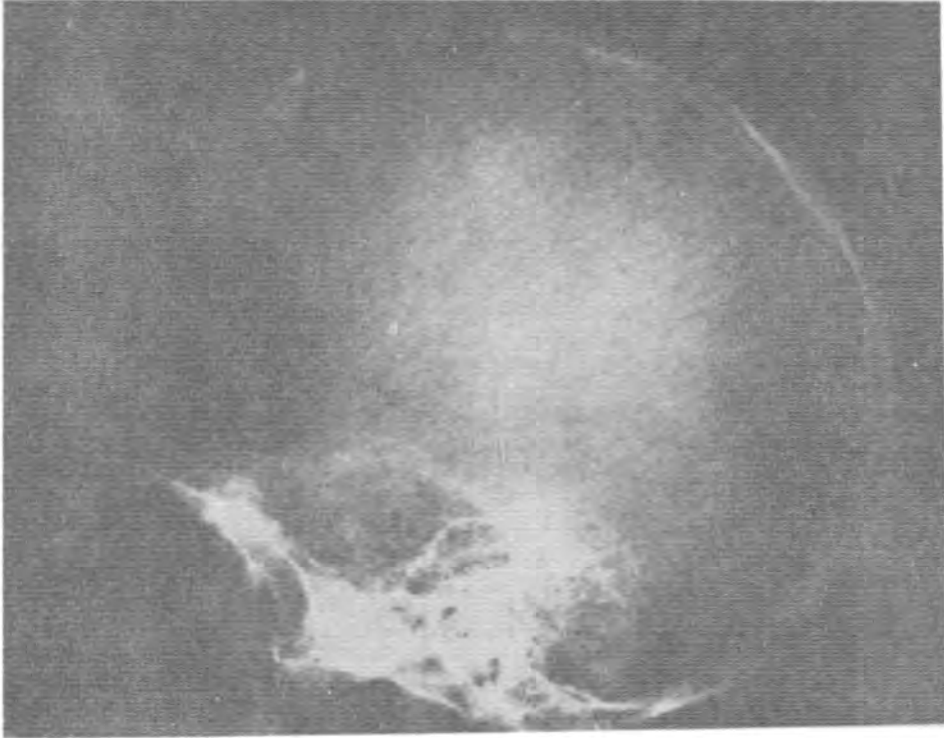
إن التغيرات العظمية في الأنيميا المنجلية قد لوحظت في كثير من الأفراد الذين يحملون الجينات المتماثلة في هيموجلوبين S الوراثي. ويشمل مرض الأنيميا المنجلية أيضاً الأفراد الذين يحملون الجينات الشاذة في الهيموجلوبين C و E الوراثية (Cavali - Sforza and Bodmer, 1971) . ويوجد الجين الوراثي للهيموجلوبين S فقط في الزنوج بينما توجد الجينات الأخرى في غيرهم من الأجناس البشرية. ومن الناحية الأكلينيكية فإنهم جميعاً يعانون من نفس المشكلات الباثولوجية. كما أن جزءاً كبيراً من المصابين بأمراض الهيموجلوبين S، C، E يموتون في السنة الأولى من العمر، أما الناجون فيموتون قبل سن العاشرة.

والتغيرات العظمية في الجمجمة وبقية عظام الهيكل العظمي تنتج عن سببين: أولهما، ازدياد نشاط نخاع العظم لإنتاج كمية أكبر من كريات الدم الحمراء، وثانيهما، تكون الجلطة في الوعاء الدموي في العظام الطويلة، وعندما تظهر الكريات الحمراء غير الطبيعية في الدورة الدموية فإنها تأخذ شكلاً طولياً صلباً وتجد صعوبة في التحرك داخل الشعيرات الدموية وبالتالي وقف تيار الدم في هذه الأماكن مما يؤدي إلى ظهور مواد تؤدي إلى تجلط الدم وينتج عن هذه العملية عدم وصول التغذية إلى العظم مؤدية بذلك إلى موته.

الجمجمة The Skull :

وتنتج التغيرات العظمية في الجمجمة من ازدياد نشاط نخاع العظم حيث ينتج عنه إعادة تركيب صفائح العظم بطريقة عمودية (شكل ٤٣). كما أن شكل الشعيرات الواقفة في صور الأشعة نادراً ما تكون واضحة مثل الثلاسيميا العظمى وفي حالات لا تتعدى ٥٪ فقط (Loiaca na and Recder, 1969) .

وكما هو الحال في مرض الثلاسيميا فإن أول العظام المتأثرة هي عظمة الجبهة. وعلى عكس الثلاسيميا فإن عظام الوجه والجيوب الهوائية لا تتأثر. والتغيرات العظمية الناتجة عن تجلط الدم تظهر في الجمجمة وداخل العظام الطويلة ولكن ليس بنفس الكمية وهي تشبه تلك التغيرات في مرض لين عظام



(شكل ٤٣)
مرض الخلية المنجلية وتوضح الصورة إعادة تركيب صفائح العظيم والشعيرات الواقفة

الجمجمة المايليوما (Myelmo) بنسبة ٧,٣٪ . وللتفرقة بين هذا المرض والأنيميا المنجلية فإن الأول (المايلوما) يحدث فقط في أناس جاوزوا

الخمسين من العمر بينما الثاني يظهر فقط في الأطفال الصغار.

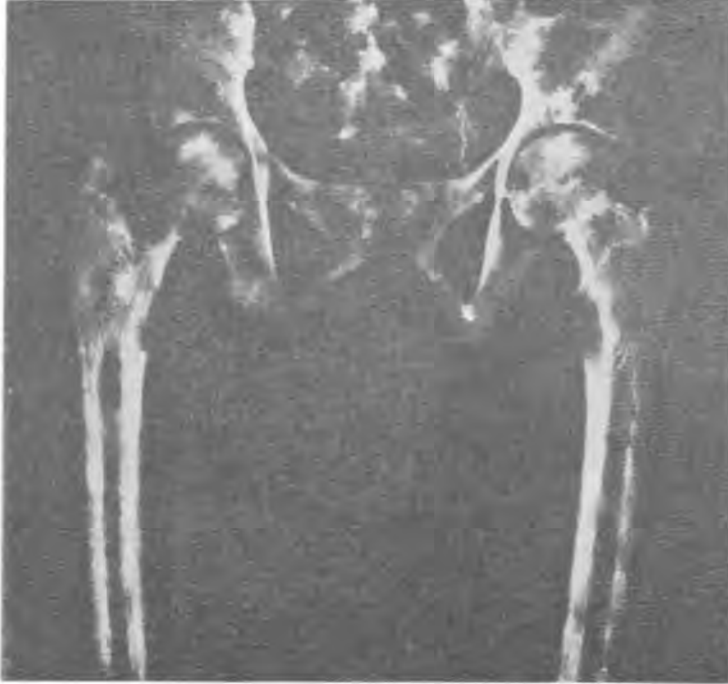
العظام أسفل الجمجمة Postcranial Skeleton

تقتصر التغيرات التي تظهر على شكل تضخم في النخاع الشوكي في عظام ما تحت الجمجمة على العمود الفقري والحوض. ويظهر انضغاط فقرات العمود الفقري في حوالي ٣٠٪ من حالات الأنيميا المنجلية (Carrol. 1957) وذلك لأن ازدياد نشاط نخاع العظم يؤثر أصلاً في الفقرات وعظام الحوض وهذه الظاهرة تمثل نقطة اختلاف بين الأمراض المختلفة التي تؤدي إلى ازدياد كثافة العظام الإسفنجية. كما أن شكل الفقرات في الأشعة يختلف بين الأنيميا المنجلية وذلك ناتج عن التقدم في السن حيث تسمى ظاهرة فقرة السمكة. أما أسباب التغيرات العظمية في الأنيميا المنجلية فهي بطيء الدورة الدموية وفقر تغذية العظم.

وما يسمى بمرض اليد والقدم في أنيميا الخلية المنجلية لا يمثل نقطة خلاف بين هذا المرض والثلاسيميا بينما يعتبر تجلط الدم خاصاً بمرض الأنيميا المنجلية. وهناك أدلة قوية تبين وجود تجلط الدم في حوالي ٥٠٪ من الأشخاص المصابون بهذا المرض. ويظهر رد فعل العظام الطويلة بازدياد كثافة قشرة العظم مصحوباً بضيق مجرى العظم الداخلي وهذا عكس ما يحدث بالثلاسيميا (شكل ٤٤).

والتجلط في حالات أنيميا الخلية المنجلية يؤدي إلى موت العظم في مراكز التعظم وهذا يحدث في ٧,٣٪ من الحالات. وتزداد هذه النسبة بازدياد مراكز التعظم المصابة إلى حوالي ١٦٪. بالإضافة إلى هذا، فإن الأفراد المصابين بالأنيميا المنجلية يكونون عرضة لالتهاب العظم نتيجة للتجلط الحاصل في الأماكن القريبة كما أن هؤلاء الأشخاص أكثر عرضة للإصابة بالتهاب نقص العظام والسبب في هذا هو التجلط الكامل في جدار الأمعاء وهو ما يفتح الطريق للميكروبات المعوية مثل السالمونيلا للدخول في تيار الدم. وبالتالي الدخول في بعض الأنسجة في القدم خاصة منطقة الكاحل

مما يؤدي إلى التهاب العظم وانتشاره في طول العظمة ولكن في حالات الخلية المنجلية فإن مراكز التعظم (الكراديس) هي الأكثر عرضة للالتهابات. وهكذا فإن الباحث الباثولوجي عندما يجد ازدياد كثافة العظم الإسفنجية في الجمجمة يجب عليه أن يفحص عظام أسفل الجمجمة ليميز بين الثلاسيميا والأنيميا المنجلية وأيضاً أنيميا نقص الحديد في المواد الغذائية.



(شكل ٤٤)

الخلية المنجلية - صورة بالأشعة تبين ازدياد كثافة قشرة العظم مصحوباً بضيق النخاع الشوكي وهذا عكس ما يحدث في مرض الثلاسيميا العظمى

أنيميا نقص الحديد
Iron Deficiency Anemia

أنيميا نقص الحديد هي أكثر أنواع الأنيميا انتشاراً في العالم

(Davidson and Passmore, 1969) ولـكن التغيرات العــظمية نادرة ولا تدل على حدة المرض. وأنيميا نقص الحديد تشبه الثلاسيميا في كثير من الوجوه (شكل ٤٥) عدا أسباب المرض، وكما يوحي الاسم فإن أنيميا نقص الحديد تنتج عن نقص الحديد في الطعـام وعـدم القدرة على امتصاص الحـديد من الأمعاء وفقدان الحديد في الجسم أو الاضطرابات في تمثيل الحديد الغذائي الناتج عن الإصابة بالميكروبات المعدية. كما أن النقص في بعض المواد الغذائية مثل البروتينات والأملاح المعدنية الضرورية لتكون العظام يؤدي إلى الإصابة بهذا المرض.



(شكل ٤٥)

صورة لرضيع في الشهر التاسع يقاسي من مرض أنيميا فقر الحديد ـ لاحظ مظهر الشعيرات الواقفة المشابهة لحالات الثلاسيميا والخلية المنجلية

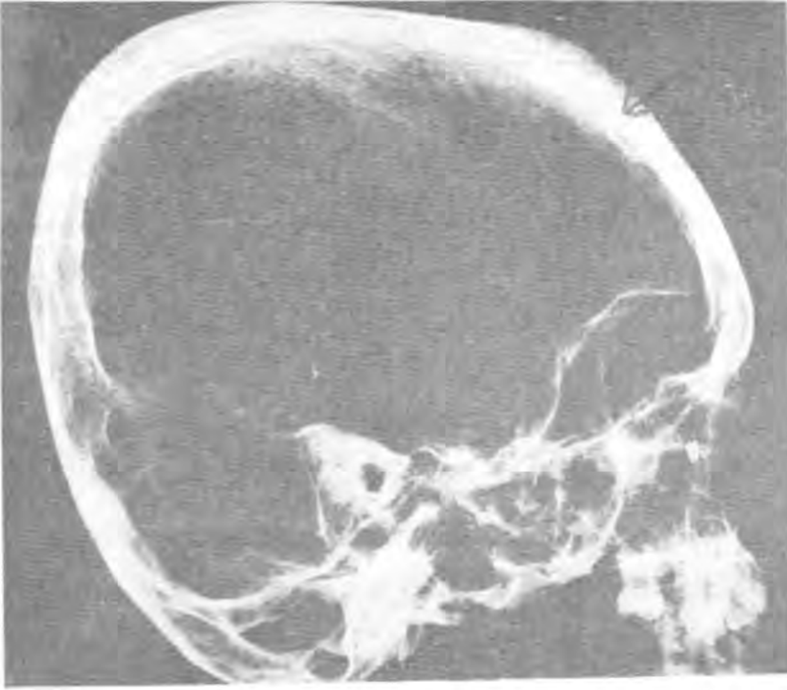
الجمجمة : The Skull

لم يذكر الباحثون الأوائل مدى التغييرات التي تحدث في العظام الطويلة، والمسطحة والقصيرة واقتصروا في تقاريرهم على التغيرات العظمية في الجمجمة فقط (Moseley, 1963) . والمتغيرات في عظام أسفل الجمجمة تشبه تلك الموجودة في الثلاسيميا ولكن لوحظ مؤخراً أن هذه التغيرات عادةً ما تحدث في الطفولة المبكرة نتيجة لنقص الحديد في العظام أو لأمراض الجهاز الهضمي، كما أنها تحدث في فترة الشباب نتيجة للإصابة ببعض الديدان المعوية أو لفقدان الدم المزمن (Eng, 1959) . وقد لاحظ أكسوي ومساعدوه (Aksoy, et al, 1966) وجود العظم الإسفنجي في ٥٠٪ من حالات نقص الحديد الشديد في العظمة القذالية بدلاً من عظام الجمجمة ولكن ليس بنفس الحدة الموجودة في المصابين بمرض الثلاسيميا (شكل ٤٦) وخاصة فيما يتعلق بالجيوب الأنفية . ونقطة الاختلاف هذه مهمة في عمليات التشخيص .

عظام أسفل الجمجمة : Post - Cranial Skeleton

وهذه العظام عادةً لا تتأثر بأنيميا نقص الحديد إلا أن عظام الكوع تكون في العادة مثقبة والصفائح الداخلية خشنة وخاصة في عظام الزند والساعد. وفي بعض الأحيان تتأثر عظام اليد والقدمين ولكن ليس بالحدة الملاحظة في الثلاسيميا العظمى . كما أن عدم تجلط الدم في العظم يفرقها عن أنيميا الخلية المنجلية، وكذلك فإن تنخر العظم ليس شديداً بالفقرات العظمية، كما أن انضغاطها ليس موجوداً (Aksoy et al, 1966) . ويجب أن نؤكد أن نقص (سوء) التغذية لا يشمل عنصراً غذائياً واحداً فقط بل يشمل عناصر غذائية متعددة فمثلاً في دراسة قام بها لانزكوسكي (Lanzkowsky, 1968) على خمسة عشر طفلاً يتراوح أعمارهم ما بين سن ١٤ شهراً و ٣ سنوات وجد بأنه بالإضافة إلى أعراض نقص الحديد كان هناك ستة أطفال مصابون بمرض الكساح .

إن تحدب عظام الجمجمة في حالات الكساح المصاحب لفقر الدم



(شكل ٤٦)
صورة بالأشعة لطفل هندي من سكان
الولايات المتحدة ـ لاحظ تضخم العظام
وخاصةً عظم الجبهة

يختلف عن ذلك الناتج عن فقر الدم لوحده، ففي الحالة الأولى نجد أن العظام تبرز أو تنتفخ للأمام في منطقة الجبهة أكثر من الحالة الثانية. وهذا ناتج عن وجود كمية أكبر من النسيج العظمي في عظم الجمجمة الخارجي بينما تتضخم المنطقة الوسطى فقط في العظم في مرض فقر الدم، ويمتد هذا الانتفاخ من الجبهة حتى عظام الجمجمة الخلفية عند المصابين بمرض أنيميا نقص الدم. أما في حالات مرض الكساح فإن الانتفاخ في عظام الجبهة والعظم والتأخير الجذري في التحام عظام الجبهة يؤدي إلى توسع غير منتظم في منطقة العظم الوسطى.

الملاريا والأنيميا الوراثية Malaria and The Hereditary Anemias

أثبتت دراسات الأنثروبولوجيا الوراثية أن الجينات المصابة والتي تسبب أمراض الثلاسيميا وأنيميا الخلية المنجلية وغيرها من أمراض الدم الوراثية موزعة جغرافياً بنسب معروفة وثابتة. ولكن كيف لهذه الجينات المهلكة أن تحافظ على وجودها في الجماعات الإنسانية؟ هذا السؤال حير الباحثين لعقود من الزمان، حتى أثبت الباحثون الوراثيون أن المصابون بأنيميا البحر المتوسط أو أنيميا الخلية المنجلية يملكون حصانة أكثر من غيرهم ضد مرض الملاريا (Allison, 1954, 1961) وهذه الحصانة تعود إلى قصر حياة كريات الدم الحمراء لحاملي الجينات غير المتماثلة مما يؤدي إلى موت طفيليات الملاريا في مجرى الدم، وعليه فإن التغيرات العظمية في فقر الدم الوراثي توفر المعلومات بطريق غير مباشر في مرض الملاريا عبر التاريخ. وقد عثر الباحثون في علم الأمراض القديمة على تغيرات عظمية في بعض الهياكل البشرية التي يعود تاريخها إلى بداية العصر الحجري الحديث تشبه إلى حد ما مرض الثلاسيميا وتؤيد فرضية وجود ملاريا متوطنة في تلك المنطقة (Angel, 1964, 1971 a, 1971 b) . ونود القول هنا بأن كلا المرضين لا يزالان متوطنان في اليونان وكذلك في مناطق إيطاليا الشمالية.

وفي إفريقيا عثر على بعض الجماجم التي تتميز بوجود العظم الإسفنجي في النوبة وجنوب مصر في اثنين في المومياوات التي يعود تاريخهما إلى ٣٣٢ سنة و ٢٠٠ سنة قبل الميلاد. ويعتقد بعض الباحثين أن هناك أمراضاً أخرى كثيرة ربما تكون مسؤولة عن هذه التغيرات العظمية ويفترضون أنيميا نقص الحديد حيث إن الثلاسيميا وأنيميا الخلية المنجلية نادرة الحدوث في هذه المنطقة (Carleson et al, 1974) .

وفي أوروبا تعود أقدم حالات العظم الإسفنجي إلى العصر البرونزي في مقاطعة ويلز في سنة (١٦٥٠ ـ ١٥٥٠ ق . م) ، حيث لاحظ الباحثون وجود انتفاخ في جهتي عظام الجبهة في جمجمة طفل في السادسة ربما كان يعاني

من أنيميا نقص الحديد (Cule and Evans, 1968) . وفي جمجمة طفل عمره سنتان في السويد لوحظت تغيرات متشابهة للتغيرات التي عثر عليها في ويلز (Gejvall, 1960) . وبالرغم من ذلك فيجب أن نكون حذرين عند تشخيص الثلاسيميا العظمى استناداً إلى التغيرات العظمية وحدها . ففي العالم الجديد أدت الحفريات الأركيولوجية إلى العثور على العديد من الجماجم ذات العظم الإسفنجي ، ويرى بعض الباحثين أن الثلاسيميا هي السبب في وجود هذه التغيرات العظمية (Zaino, 1967) ، إلا أن أبحاث أخرى للمترجم (انظر El - Najjar, 1978) برهنت على عدم صحة وجود هذا القول حيث إن الأحياء من هنود أمريكا الحمر لا توجد عندهم أياً من أنواع الأنيميا الوراثية .

فقر الدم الناتج عن نقص الحديد بين الهنود الأمريكيين
Iron Deficiency Anemia and American Indians

في دراسة قام بها عالم الأنثروبولوجيا الطبيعية الأمريكي أرنست هوتن (Hooton, 1930) على جماجم الأطفال من مقاطعة يوكاتان المكسيكية لاحظ وجود تغيرات عظمية إسفنجية في أربعة عشر طفلاً بين السادسة والثانية عشرة ممن قام بفحصهم أي بنسبة ٦٦٪ . أما سول (Saul, 1972) فقد حصل على نسبة ٣٦٪ من جملة تسعين جمجمة من سكان دولة جواتيمالا في أمريكا اللاتينية . وفي دراسات أخرى عن سكان هذه المنطقة المعاصرين وجد شاتوك (Shttuck, 1933) وسكرمشاو وتيجادا (Scrimshaw and Tejadce, 1973 و (World Health Org, 1973) و (Statistics Annual, 1973) أنه بالإضافة إلى وجود نسبة عالية من أنيميا نقص الحديد بينهم فإن هؤلاء السكان مصابون بنقص في فيتامين B_{12} وأنيميا نقص حامض الفوليك وأنيميا نقص البروتينات ونقص في فيتامين C . ويعتقد الدكتور سول (Saul, 1972, 1973) أن نفس مسببات هذه الأمراض كانت موجودة لدى السكان القدماء المصابين بمرض العظام الإسفنجية ، وهذا ربما يعود إلى عدم توفر كمية الحديد اللازمة لنمو الأطفال نمواً طبيعياً عند الأمهات . ويزداد هذا النقص خلال فترة الرضاعة الطويلة من حليب الأم الذي ينقصه الحديد اللازم

للنمو الطبيعي . ومما زاد من صعوبة امتصاص جسم الرضع لكمية الحديد القليلة المتوفرة في حليب الأم وجود الأمراض المعوية بنسبة عالية عند هؤلاء الأطفال . وفي هذا يقول شاتوك أن ٣٩٪ من جميع من ماتوا من الأطفال دون سن الخامسة في مقاطعة يوكاتان المكسيكية كانوا مصابين بالأمراض المعوية . وحتى في هذا الوقت فإن الأمراض والالتهابات المعوية متمثلة بوجود الباكتيريا والديدان المعوية ما زالت شائعة (Samuels, 1965, Moore et al, 1969) و(Alison et al, 1974) . كما لاحظ الباحثون أن غالبية طعام الهنود الحمر قديماً وحديثاً يتكون من البقول والذرة مع كميات قليلة جداً من الفواكه الأخرى واللحوم (Gann, 1918, Shattuck, 1933) ، وهذا الطعام غني بالنشويات وفقير في البروتينات وفيتامين C . ومع أن الذرة تحتوي على كميات لا بأس بها من الحديد إلا أنه غير قابل للامتصاص من الأمعاء لوجود كميات كبيرة من مادة حامض الفيتيك التي تمنع امتصاص الحديد بالإضافة إلى أن طهي هذه المواد بالماء لفترات طويلة يجردها من حامض الفوليك وفيتامين B_{12} اللازمين لتكون كريات الدم الحمراء ، إضافة إلى أن فيتامين C مفقود في هذه الأطعمة وهو الذي يحتاجه الجسم لامتصاص الحديد من الأمعاء حيث يؤدي ذلك إلى الإصابة بمرض الأسقربوط (Lyrasse et al, 1969) . ولو جمعنا كل هذه العوامل لأدت إلى فقر الدم الشديد نتيجة نقص الحديد ، وهذا يوضح لنا أنه لحدوث فقر الدم الحديدي تتظافر عوامل عديدة منها الإصابة بالديدان المعوية ، وطرق الطهي التي تدمر ما يزيد على ٩٠٪ من حامض الفوليك وفيتامين B_{12} ، والنقص في البروتينات وفيتامين C وسوء التغذية بشكل عام (Steibock, 1976) .

مرض العظام الإسفنجي في العيون

Cribra Orbitalia

هـذا المـرض غالبـاً ما يحـدث في محجـري العينين الاثنين في نفس الوقت، وفيه يكون العظم مثقباً بثقـوب كثيرة في سقف عظمـة العين وعنـد حدوث هذا المرض يحدث تحلل وتكون عظم جديد ـ حيث إن ازدياد كثافة العظم في المنطقة الوسطى يؤدي إلى ظهور هذه الطبقة في سقف العين مما ينتج عنه ازدياد في كثافة عظم العين عدة مرات عن حجمها الطبيعي (شكل ٤٧، أ و ب) (Hengen, 1971).

التصنيف : Classification

وتقسم أعراض هذا المرض إلـى ثلاثـة أقسـام حسـب مظهـر العظـام الخارجي وهي تمثل ثلاثة مراحل للمرض (Nathan and Heas, 1966).

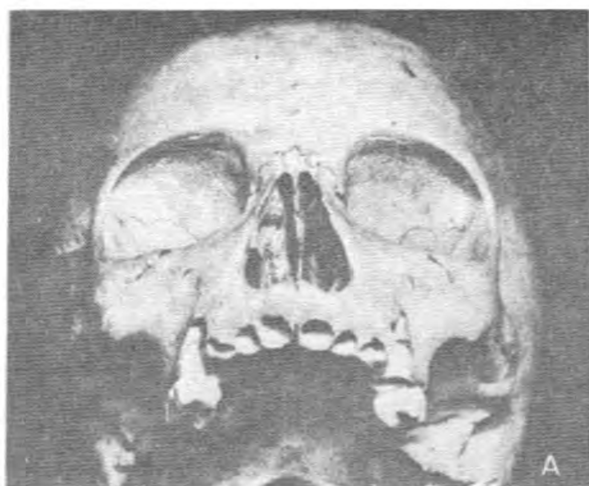
أولاً: التنخير ويتميز بوجود ثقوب أو فتحات صغيرة.

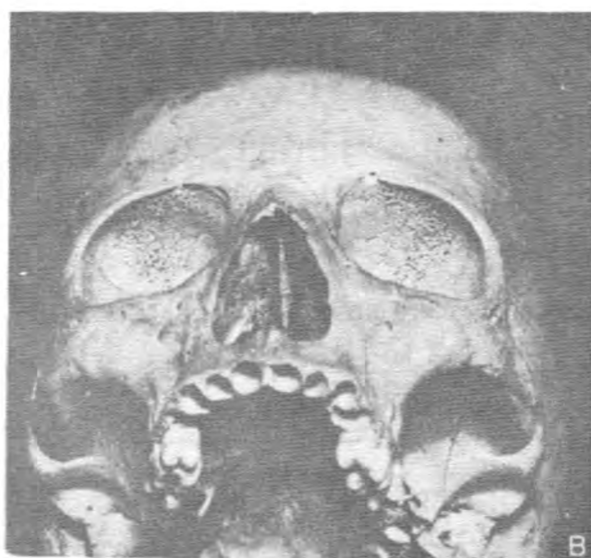
ثانياً: الغربالي، وفيه تكبر هذه الفتحات وتتحد.

ثالثاً: المتسع. وفيه تكون كل الفتحات توحدت في فتحة واحدة كبيرة غير منتظمة بشكل شعاعي من منطقة أو اثنتين في عظمـة العين وفيه يحـدث امتصاص لنخاع العظم وازدياد في كثافة المنطقة الوسطى.

وهذه المراحل الثـلاث تتشابـه في الصـغير والـكبير وغالبـاً ما تكون الإصابة في كلتا العينين متشابهة.

وصف هذا المرض لأول مرة العالم «ويلكر» (Welcker, 1888) حيث





(شكل ٤٧ أ)
صورة توضح مرض العظم الإسفنجي في محجر
العين ـ لاحظ الثقوب المسامية



(شكل ٤٧ ب)
صورة لطفل من كورنث باليونان
توضح مرض العظم الإسفنجي

وجده في ٣,٧٪ من الجماجم الألمانية واعتقد أن هذا المرض منتشر في بعض الأجناس البشرية دون غيرها كما وجد أن المرض أكثر شيوعاً بين الأولاد الصغار السن حيث اكتشف حدوثه في ٥٢٪ من الأولاد مقابل ٦,٦٪ بين البالغين (Moller Christenson and Sandison, 1963) . وكثيراً من الإصابات بين الأولاد صغار السن تشفى مع تقدم العمر أو تؤدي إلى الوفاة المبكرة وهذا يفسر قلة حدوث المرض بين البالغين.

ولو فرضنا أن هذا المرض ومرض العظم الإسفنجي يحدثان نتيجة لفقر الدم الحاد أو المزمن فإن التغيرات في محجر العين تعتبر من المراحل الأولى لهذا المرض. وقد تساءل بعض الباحثين عن سبب ازدياد نشاط عظم العين أكثر من مراكز تكون الدم الأخرى. وفي الواقع فإن هذا النشاط يحدث في عظام كثيرة في نفس الوقت ولكنه لا يظهر إلا في العين بسبب رقة العظم هناك (El - Najjar, et al 1976) .

أسباب المرض Possible Cause of the Disease

وضعت فرضيات كثيرة لشرح أسباب هذا المرض نذكر منها:

١ ـ تهيج الغدة الدمعية Lacrimal Gland Irritation مما يؤدي إلى تهيج غشاء العظم. ومن الممكن أن تلعب هذه الغدة دوراً نتيجة الإصابة بمرض الجذام (Hogan and Zimmerman, 1962)، وهذا يفسر سبب انتشار هذا المرض بين المصابين بالجذام. ومن الممكن أن يحدث هذا التهيج نتيجة الإصابة بالتهاب الغدة النكفية (Moller - Christensen and Sandison, 1963) ولكن ليس كل الحالات تحدث نتيجة لهذا التهيج حيث أن انتشار هذا المرض واسع ومتفرق في جميع أنحاء العالم (Steinbock, 1976).

٢ ـ التراخوما Trachoma

لقد وجد الباحثون نسبة كبيرة من المصابين بهذا المرض يعانون من التراخوما التي تكثر بين الناس الذين يعيشون في ظروف بدائية حيث قدر أن ٥٠٪ من سكان العالم الذين يعيشون في ظروف صحية متدنية يصابون بالتراخوما خاصة في آسيا وإفريقيا (Henschen, 1966). وهذه الإصابة مزدوجة في كل من العينين، ولكن بالرغم من ذلك لا نستطيع اعتبار التراخوما من الأسباب الرئيسة لهذا المرض.

٣ ـ إصابة الحيوانات Comparative Primatology

وجد أن هذا المرض يصيب ١٤٪ من الغوريلا والشمبانزي والأورانجوثان وقرد مكاكيس. وتقع أهمية هذه الملاحظات في إمكانية استخدام هذه الحيوانات القريبة في تكوينها البيولوجي من الإنسان في التجارب العلمية لمعرفة سبب هذا المرض.

٤ ـ نقص التغذية Nutritional Deficiency

تشير معظم المعلومات المتوفرة إلى أن نقص التغذية قد يكون أحد الأسباب الرئيسة لهذا المرض حيث إن الاضطراب في التغذية يتناسب مع

حدوث هذا المرض في جميع الأعمار والأماكن، ويفسر لماذا يصاب الأطفال أكثر من غيرهم نتيجة سوء التغذية، كما أن تلازم حدوثه مع مرض الجذام يعود إلى سوء التغذية ونتائجها العكسية على البيولوجيا الإنسانية ككل) (Henschen, 1956, 1961) . وفي الهياكل العظمية اليونانية يرجع إنجل (Angel, 1964) هذا المرض إلى الثلاسيميا أو أنيميا نقص الحديد أو إلى كلتيهما. ومن الجدير بالملاحظة عدم ملاحظة هذا المرض في أكثر من ٢٠٠٠ جثة مشرحة من السويد نظراً للظروف المعيشية الممتازة لذلك البلد (Henschen, 1961) .

ولقد أثبتت بعض الدراسات (Nathan and Hass, 1966) أن هذا المرض يتزايد بين الناس الذين يعانون من سوء التغذية حيث لوحظ انتشار هذا المرض بين اليهود القدماء من سنة ١٣٢ ـ ١٣٥ قبل الميلاد وبنسبة ٩٥,٢٪ بين الأطفال الذين عاشوا في تلك الفترة نتيجة للحصار الروماني. ولا يمثل نقص البروتين فقط في الغذاء سبباً لهذا المرض (Steinbock, 1976) .

٥ ـ نقص الحديد

كما أسلفنا من قبل فإن نقص الحديد يعد من الأسباب الرئيسة لازدياد كثافة عظم الجمجمة وتنخر عظم العين وهذا يفسر ازدياد نسبة هذا المرض في المناطق الاستوائية حيث يتناقص الحديد في العظام نتيجة لسوء التغذية أو الإصابة بالديدان المعوية المختلفة مثل الأنكلستوما. ومن أسباب نقص الحديد أيضاً ندرته في الطعام أو وجود مواد تمنع امتصاصه من الأمعاء أو اقتصار تغذية الأطفال لفترات طويلة على الحليب فقط. من هنا يسهل علينا تفسير حدوث هذا المرض في المصابين بنقص الحديد وسوء التغذية، حيث إن تحسين نوع الغذاء أدى إلى اختفاء هذا المرض. وقد دلت الحفريات بمنطقة النوبة القديمة على وجود هذا المرض في ٢١,٤٪ من ٢٨٥ شخصاً ربما نتيجة لاعتمادهم على الحبوب فقط كمورد أساسي للطعام وأيضاً لانتشار

الأمراض المعوية وخاصةً وجود الديدان (Carleson et al, 1974) وبمقارنة الجماجم البشرية لأناس يعانون من سوء التغذية اتضح أن نقص الحديد أهم سبب لهذا المرض (Saul, 1972) .

BIBLIOGRAPHY

— Aksoy, M., N. Camli, and S. Erdem: "Roentgenographic bone changes in chronic iron deficiency anemia"; Blood, 27: 677 - 685, 1966.

— Allison, A. D.: "Protection afforded by the Sickle - Cell trait against subtetian malarial infection", Brit. Med. J., 1: 1187 - 1190, 1954.

— ------------: Genetic factors in resistance to malaria", Ann. N. Y. Acad. Sci., 91: 710 - 724, 1961.

— Allison, M. J., A. Pezzia, I. Hasegawa, and E. Gerszten: "A case of hookworm infestation in a pre-Columbian American", Amer. J. Phys. Anthrop., 41: 103 - 106, 1974.

— Anderson, J. E.: "Late Paleolithic Skeletal remains from Nubia", pp. 996 - 1040 in F. Wendorf (ed.): The Prehistory of Nubia, vol. 2, Southern Methodist Univ. Press, Dallas, 1968.

— Angel, J. L.: "Osteoporosis: Thalassemia? Amer. J. Phys. Anthrop., 22: 369 - 374, 1964.

— ------------: "Porotic Hyperostosis, Anemias, Malarias, and marshes in the Prehistoric eastern Mediterranean, Science, 153: 760 - 763, 1966.

— ------------: "Porotic Hyperostosis or Osteoporosis Symmetrica", in D. R. Brothwell and A. T. Sandison (ed.): Diseases in Antiquity, Thomas, Springfield, 1967.

— ------------: "Early Neolithic Skeletons from Catal Huyuk: Demography and Pathology::, Anatolian Studies, 21: 77 - 98, 1971 a.

— ------------: Lerna, the People, vol. 2, American School of Classical

Studies at Athens and Smithsonian Institution Press, Washington, 1971 b.

— Armelagos, G. J.: "Future Work in Paleopathology", in W. D. Wade (ed.): Miscellaneous Papers in Paleopathology, Museum of Northern Arizona Technical Series, 7: 1 - 8, 1967.

— Bohrer, S. P. and G. E. Connah: "Pathology in 700 Year old Nigerian bones", Radiology, 98: 581 - 584, 1971.

— Boyd, M. F. (ed.): Malariology, 2 Vols., Saunders, Philadelphia, 1949.

— Blumberg, J. M. and E. R. Kerley: "A Critical Consideration of Roentgenology and Microscopy in Paleopathology", in S. Jarcho (ed.): Human Palaeopathology, Yale Univ. Press, New Haven, 1966.

— Bruce - Chwatt, L. J.: "Paleogenesis and Paleo-Epidemiology of Primate Malaria", Bull. World Health Org., 32: 363 - 387, 1965.

— Caffey, J.: "The Skeletal Changes in the Chronic Hemolytic anamias", Amer. J. Roentgenol., 37: 293 - 324, 1937.

— ------------: "Cooley's erthroblastic anemia: Some Skeletal Findings in Adolescents and Young adults", Amer. J. Roentgenol., 65: 547, 1951.

— Carlson, D. S., D. P. Van Gerven, and G. J. Armelagos: "Factors influencing the etiology of Criba Orbitalia in prehistoric Nubia", J. Hum. Evol., 3: 405 - 410, 1974.

— Carroll, D. S.: "Roentgen manifestations of Sickle Cell Disease", Southern Med. J., 50: 1486 - 1490, 1957.

— Cavalli - Sforza, L. L. and W. F. Bodmer: The Genetics of Human Populations, W. E. Freeman, San Francisco, 1971.

— Chatterjee, S. and D. S. Chaudhury: "Pattern of eye diseases in Leprosy patients of North Ghana", Internat. J. Leprosy, 32: 53 - 63, 1964.

— Cooley, T. B., E. R. Witwer and P. Lee: "Anemia in Children With Splenomegaly and Peculiar Changes in the bones", Amer. J. Dis Child., 34: 347 - 363, 1927.

— Cule, J. and I. L. Evans: "Porotic Hyperostosis and the Gelligaer Skull", J. Clin. Path., 21: 753 - 758, 1968.

— Currarino, G. and M. E. Erlandson: "Premature fusion of the Epiphyses in Cooley's anemia", Radiology, 83: 656 - 664, 1964.
— Davidson, S. and R. Passmore: Human Nutrition and Dietetics, Williams and Wilkins, Baltipore, 4th ed., 1969.
— Dunn, F. L.: "On the antiquity of malaria in the Western Hemisphere", Hum. Biol., 37: 385 - 393, 1965.
— Eng, L. L.: "Chronic iron deficiency anemia with bone Changes resembling Cooley's anemia", Acta Haemat., 19: 263 - 268, 1958.
— Gann, T. W. F.: "The Maya Indians of Southern Yucatan and Southern British Honduras", Bur. Amer. Ethnol. Bull., 64, 1918.
— Gejvall, N - G.: Westerhus: Medieval population and Church in the Light of Skeletal Remains, Boktryckeri, Lund, 1960.
— Gray, P. H.: "Bone infarction in Antiquity", Clin. Radiol., 19: 436 - 437, 1968.
— Hamperl, H. and P. Weiss: "Über die Spongiose Hyperostose an Schadeln aus Alt-Peru" Arch. Path. Anat., 327: 629 - 642, 1955.
— Hengen, O. P.: "Criba Orbitalia: Pathogenesis and Probable etiology", Homo, 22: 57 - 75, 1971.
— Henschen, F.: "Zur Palaopathologie des Schadels - Uber die sog. Cribra Cranii, Verch. Dtsch. Ges. Path., 39 Tag, Stuttgart, 1956.
— ------------: Cribra Cranii, a Skull condition said to be of racial or geographical nature, "Path. Microbiol., 24: 724 - 729, 1961.
— Hogan, M. J. and L. E. Zimmermann: Opthalmic Pathology, Saunders, Philadelphia, 1962.
— Hooton, E. A.: Indians of Pecos Pueblo, Yale Univ. Press, New-Haven, 1930.
— ------------: "Skeletons from the Cenote of Sacrifice at Chichen Itza", in: the Maya and Their Neighbors, Appleton-Century, New-York, 1940.
— Hrdlička, A.: "Anthropological Work in Peru in 1913, With notes on Pathology of the ancient Peruvians", Smithson. Misc. Coll., 61: 57 - 59, 1914.
— Jarcho, S., N. Simon, and H. L. Jaffe: "Symmetrical Osteoporosis in a prehistoric Skull from New-Mexoco", El Palacio, 72: 26 - 30, 1965.

— Johnson, L. C. and E. R. Kerley: "Report on Pathological Specimens from Mokapu", Appendix B in C. E. Snow: Early Hawaiians. an Initial Study of Skeletal Remains from Mokapu, Univ. Ky. Press, Lexington, 1974.
— Koganei, Y.: "Cribra cranii und Cribra Orbitalia", Mitt. Med. Fak, Tokyo, 10: 113 - 154, 1912.
— Lanzkowsky, P.: "Radiological Features of iron deficiency anemia", Amer. J. Dis. Child, 116: 16 - 29, 1968.
— Lawson, J. B. and D. B. Stewart: Obstretics and Gynecology in the Tropics and Developing Countries, Arnold, London, 1967.
— Layrisse, M., J. D. Cook, C. Martinez, M. Roche, I. N. Kuhn, R. B. Walker, and C. A. Finch: "Food iron absorption: A Comparison of Vegetable and animal foods", Blood, 33: 430 - 443, 1969.
— Layrisse, M. and M. Roche: "The Relationship Between anemia and hooworm infection", Amer. J. Hyg., 79: 279 - 301, 1964.
— Livingstone, F.: Abnormal Hemoglobins in Human Populations, Aldine, Chicago, 1967.
— Loiacono, P. L. and M. M. Receder: "An Exercice in Radiologic-Pathologic Correlation", Radiology, 92: 385 - 394, 1969.
— May, J. M.: The Ecology of Human Disease, Md Publ., New-York, 1958.
— McLaren, D. S.: Malnutrition and the Eye, Academic Press, New-York, 1963.
— Møller - Christensen, V.: Bone Changes in Leprosy, Munksgaard, Cøpenhagen, 1961.
— Moller-Christensen, V. and A. T. Sandison: "Usura Orbitae (Cribra Orbitalia) in the Collection of the University of Glascow", Path. Microbiol., 26: 175 - 183, 1963.
— Møore, J. G., G. F. Fry, and E. Englert: "Thorny-Headed Worm infection in North American Prehistoric man, Science, 163: 1324 - 1325, 1969.
— Moore, S.: "Bone Changes in Sickle anemia with a note on Similar changes in Skulls of ancient Mayan Indians", J. Missouri Med, Assn., 26: 561 - 564, 1929.

— Moseley, J. E.: Bone Changes in Hematologic Disorders, Grune and Stratton, New-York, 1963.
— ------------: "The Paleopathological riddle of (symmetrical Osteoporosis)", Amer. J. Roentgenol., 95: 135 - 142, 1965.
— ------------: "Radiographic Studies in hematologic bone disease: Implications for Paleopathology", in S. Jarcho (ed.): Human Palaeopathology, Yale Univ. Press, New-Haven, 1966.
— Motulsky, A. G.: "Metabolic Polymorphisms and the role of Infectious disease in human evolution, Hum. Biol., 32: 28 - 61, 1960.
— Nathan, H. and N. Hass: "Anthropological data on the Judean Desert Skeletons", in E. Goldschmidt (ed.): Genetics of Migrant and Isolate Populations, Williams and Wilkins, Baltimore, 1963.
— ------------: "Criba Orbitalia, a bone Condition of the orbit of Unknown nature", Israel J. Med Sci., 2: 171 - 191, 1966 a.
— ------------: "On the Presence of criba Orbitalia in apes and Monkeys", Amer. J. Phys. Anthrop., 24: 351 - 360, 1966 b.
— Pizzi, T. and H. Schenone: "Hallazo de heuvos de Trichuris Trichiura en contenido intestinal de un Cuerpo Arqueologico incaico", Boletin Chileno de Parasitologia, 9: 73 - 75, 1954.
— Reynolds, J.: "A re-evaluation of the 'Fish vertebra' sign", Amer, J. Roentgeol., 97: 696 - 707, 1966.
— Rodger, F. C. and H. M. Sinclair: Metabolic and Nutritional Eye Diseases, Thomas, Springfield, 1969.
— Samuels, R.: "Parasitological Study of Long-dried fecal Samples", Mem. Soc. Amer. Arch., 19: 175 - 179, 1965.
— Saul, F.: "The Human Skeletal remains of Altar de Sacrificos", Papers of the Peabody Mus. of Arch, and Ethnol., Vol. 63. No. 2, Harvard University, 1972.
— ------------: "Disease in the Maya area: The Pre-Columbian evidence", in T. P. Culbert (ed.): The Classic Maya Collapse, Univ. Of New-Mexico Press, Albuquerque, 1973.
— ------------: Personal Communication, 1974.
— Scrimshaw, N. S.: "An Epidemiologic approach to the causes and control of the Nutritional anemias", Vitamins and Hormones: Advances in Research and Applications, 26: 705 - 716, Academic

Press, New-York, 1968.
— Scrimshaw, N. S. and C. Tejada, C.: "Pathology of Living Indians as Seen in Guatemala", in T. D. Stewart (ed.): Physical Anthropology, Vol. 9, of Handbook of Middle American Indians, Univ. of Texas Press, Austin, 1972.
— Shattuck, G. G.: The Peninsula of Yucatan; Medical, Biological, Meteorological, and Sociological Studies, Carnegie Institution, Washington, D. C., 1933.
— Smith, E. G. and W. Jones: "Report on the Human Remains", Archaeological Survey of Nubia, Report of 1907 - 1908, Cairo, Ministry of Finance, 1910.
— Snow, C. E.: "Indian Burials from St. Petersburg, Florida", Contrib. of the Florida State Museum, 8, 1962.
— Still, G. F.: Common Disorders and Diseases of Childhood, Oxford Univ. Press, London, 1915.
— Toldt, C.: "Über Welcker's criba Orbitalia", Mitt. Anthrop. Ges. Wien., 16: 20, 1886.
— Trowell, H. C. and D. B. Jelliffe: Diseases of Children in the Subtropics and Tropics, E. Arnold, London, 1958.
— Virchow, R.: "Über die Puerperalen Krankheiten", Verb. Ges. Geburtsh., 3: 151, 1848; Cited by Henschen, 1961.
— Viteri, F. E., J. Alvarado, D. G. Luthringer, and R. P. Wood: "Hematological Changes in Protein calorie malnutrition", Vitamins and Hormones: Advances in Research and Applications, 26: 573 - 615, Academic Press, New-York, 1968.
— Wakefield. E. G., S. C. Dellinger, and J. D. Camp: "Study of Osseous remains of mound builders of eastern Arkansas", Amer. J. Med. Sci., 193: 488 - 495, 1937.
— Welcker, H.: "Cibra Orbitalia, ein ethnologisch-Diagnostisches Merkmal am Schädel Mehrerer Menschenrassen", Arch. Anthrop., 17: 1 - 18, 1888.
— Williams, H. U.: "Human Paleopathology with some original observations on symmetrical osteoporosis of the Skull", Arch. Path., 7: 839 - 902, 1929.

— Wolff, E.: The Anatomy of the Eye and Orbit, H. K. Lewis, London, 1954.

— World Health Organization Technical Report Series, No. 405: "Nutritional anemias: Report of a WHO scientific group", Geneva, 1968.

— World Health Statistics Annual for the year 1970, World Health Organization, Genava, 1973.

— Zaino, D. E. and E. C. Zaino: "Cribra Orbitalia in the aborigines of Hawaii and Australia", Amer. J. Phys. Anthrop., 42: 91 - 94, 1975.

— Zaino, E. C.: "Paleontologic Thalassemia", Ann. N. Y. acad. Sci., 119: 402 - 412, 1964.

— ------------: "Symmetrical Osteoporosis, a Sign of Severe anemia in the pre-historic Indians of the Southwest", in W. D. Wade (ed.): Miscellaneous Papers in Paleopathology: Museum of Northern Arizona Technical Series, 7: 40 - 47, 1967.

— Zilva, S. S. and G. S. Still: "Orbital Hemorrhage with Proptosis", Lancet, 1: 1008, 1920.

الفصل الحادي عشر

الذرة والملاريا والأنيميا في سكان العالم الجديد

Maize, Malaria and Anemias in the pre-Columbian New-World

المقدمة : Introduction

يبحث هذا التقرير وجود وانتشار مرض ازدياد نمو العظام المعروف باسم العظام الإسفنجية Porotic Hyperostsis في عصور ما قبل وبعد التاريخ لدى سكان العالم الجديد. والعظام الإسفنجية هي مصطلح وصفي يعني تغييراً غير طبيعي في عظام جمجمة الرأس تجعلها تظهر بصورة إسفنجية أو غربالية مسامية، ومن خلال أشعة أكس تظهر هذه الحالة مشابهة للحالة الوراثية لتحلل الدم الناجم عن نقص الحديدEl - Najjar. Lozoff and Ryan and El-Najjar and Robertson(1976) 1975; El-Najjar Ryan. turner and Lozoff. 1976; .

هناك دلائل من العالم القديم تشير إلى أن وجود هذا المرض يتلازم مع وجود مرض الخلية المنجلية ومرض الثلاسيميا (Angel. 1966) ، كما يتطابق وجود هذه الأمراض مع وجود الملاريا. أما في مجتمع الهنود الأمريكان المختلفة فلم تسجل أية حالة، وبما أن النجار ومساعديه قد أوضحوا لنا في سلسلة المقالات المذكورة أعلاه عدم وجود أي من هذين المرضين الوراثيين في جماعات الهنود الحمر الأمريكيين الذين عاشوا في عصور ما قبل التاريخ، فإننا لا نستطيع إثبات وجود مرض العظام الإسفنجية في أحفاد هذه الجماعات كنتيجة لهذه الأمراض الوراثية ذلك أن الاعتماد الكلي على نوع غذائي واحد مثل الذرة قد يكون هو المسؤول عن حدوث مثل هذه الحالة المرضية. وفي هذه الدراسة سوف نبين أن الخواص الغذائية للذرة، وطرق طحنها وتصنيعها تعتبر هي الأسباب الرئيسة للإصابة بمرض

العظام الإسفنجية في الجماعات الإنسانية التي يقتصر غذائها الرئيسي على الذرة .

طرق ومواد البحث : Materials and Methods

أجريت هذه الدراسة على ٣٣٦١ جمجمة من جماجم الأطفال والبالغين تمثل سبع مناطق جغرافية في الولايات المتحدة وكندا وأمريكا الجنوبية ، وقد فحصت هذه الجماجم لمعرفة ما إذا كانت مصابة بمرض العظام الإسفنجية أم لا .

وتتكون مجموعة الهياكل العظمية في الدراسة من العينات التالية : ٧٩٢ أسكيمو و٤٩٨ من شرق الولايات المتحدة و٣٢ من جنوب غرب الولايات المتحدة في متحف التاريخ الطبيعي بواشنطن ، ١٧٧ من جنوب غرب الولايات المتحدة في قسم الأنثروبولوجيا بجامعة ولاية أريزونا ، ٥٤ من جنوب غرب الولايات المتحدة في متحف شمال أريزونا ، ٤٧٨ من هنود بيرو و٢٩٥ من هنود ساحل شرق غرب الولايات المتحدة و٧١ هنود هوبول و١٨٩ هنود هوبي في متحف الفيلد بمدينة شيكاجو و٤٨٣ هنود أريكارا في جامعة تنيسي . وقد استخدم الباحث معادلة $\times 2$ لاختبار فيما إذا كان الاختلافات تعود إلى أصل بيولوجي أو أنها اختلافات عارضة .

النتائج : Results

بينت نتائج هذه الدراسة وجود هذا المرض في ٣٩٧ جمجمة أي بما يوازي (١١,٠٨٪) من الجماجم المدروسة . كما لوحظت أعراض المرض في ١٨٠ حالة أي بما يوازي (٤٥,٠٣٪) في العظام الجدارية والجبهوي و٩٨ أي ما يوازي (٢٤,٠٧٪) في محجر العينين و١١٩ أي بما يوازي (٣٠٪) في محجر العينين والعظام الجدارية . كما بينت النتائج أن نسبة هذا المرض كانت أعلى بكثير لدى الذين يعتمدون على الذرة كغذاء رئيسي بالمقارنة مع من كانوا يعتمدون على مواد غذائية غنية بالحديد والبروتين والمعادن والفيتامينات . ولم تبين النتائج أية فروق بين الذكور والإناث ولكن النسبة كانت دائماً أعلى بكثير لدى الأطفال منها لدى البالغين .

جدول يوضح الفئات العمرية والجنسية للمصابين بمرض العظام الإسفنجي من خلال ١٤ عينة مفحوصة.

	المجموع		الأطفال		مجموع البالغين		مجموع الذكور		مجموع الإناث	
لا يعتمدون على الذرة										
Arikara	10/483	2.1	8/163	4.9	2/320	0.6	0/160	0.0	2/160	1.2
Eastern U. S.	18/498	3.6	0/6	0.0	18/492	3.7	2/238	0.8	16/254	6.3
Eskimos	48/792	6.1	12/42	28.6	36/750	1.8	15/411	3.6	21/339	6.2
Gran Quivira	0/177	13.8	0/66	18.2	0/111	13.5	0/47	15.0	0/64	12.5
Hopwell Indians	2/71	2.8	2/11	18.2	0/60	0.0	0/40	0.0	0/20	0.0
Mexico/ Historic	1/52	1.9	0/0	0.0	1/52	1.9	0/23	0.0	1/29	3.4
Navajo Reservoir	11/92	12.2	7/44	15.9	5/48	10.4	3/28	10.7	4/20	10.0
Northwest										
Coast Indians	10/239	2.9	1/17	5.9	9/242	3.7	2/141	1.4	7/101	6.9
2. يعتمدون على الذرة										
Canyon de Chelly										
a. Basketmakers	67/136	49.3	36.50	72.0	31/86	36.0	9/34	26.5	22/52	42.3
b. Pueblos	13/78	55.1	15/17	88.0	28.61	45.9	16/39	41.0	12/22	54.5
Chaco Canyon	23/32	71.8	10/12	83.3	13/20	65.0	4/7	57.1	9/13	69.2
Hopi Indian	12/189	6.3	3/5	60.9	9/184	1.9	4/96	4.2	5/88	5.7
Inscription House	13/24	54.2	7/11	63.6	6.14	46.2	2/4	50.0	4/9	44.4
Peruvian Indian	140/478	29.3	44/57	77.2	96/121	22.8	57/246	23.2	39/175	22.3

مناقشة Discussion

قبل أن نفسر أسباب وطبيعة مرض العظام الإسفنجية سوف نعطي فكرة مبسطة عن دور الملاريا والأنيميا والذرة في وجود وانتشار هذا المرض.

ملاريا العالم الجديد New World Malaria

الملاريا مرض معد يتميز بالحمى الشديدة المتقطعة التي يتبعها حالة من برودة الأطراف والعرق الشديد. وفي الحالات المزمنة نجد تضخماً في الطحال وهزالاً ونقصاً حاداً في الوزن. وقد كانت الملاريا سبباً في وفاة الكثير من الناس خلال عصور التاريخية المختلفة. ويقول دن ولامبرشت (Dunn and Lambrecht, 1963) إن مرض الملاريا في العالم الجديد يصيب فقط الإنسان وبعض أنواع القرود. كما أن هناك أربعة أنواع من الملاريا من الممكن أن تؤذي الإنسان وهي P. Ovale, P. V[illegible], P.Malaria, P. Falciparum. وفي رأي كوبرن (Cockburn, 1967) فإن الأنواع الثلاثة الأولى فقط توجد في العالم الجديد.

وهناك سؤال يطرح نفسه وهو: هل وصلت الملاريا إلى أمريكا قبل كولومبس؟ والإجابة على هذا السؤال تعتمد على أدلة قليلة وغير مباشرة تقول بأن بعوضة الملاريا Anopheles كانت موجودة في العصور القديمة وذلك نظراً لوجود المستنقعات والمياه الراكدة في مناطق كثيرة من العالم الجديد كمنطقة الجنوب الغربي للولايات المتحدة والتي تعتبر بيئة مناسبة لتكاثر البعوض. ولكن هذه ليست أسباباً كافية لوجود مرض الملاريا وذلك لأن وجود مسبب المرض لا يعني بالضرورة وجود المرض نفسه.

وفيما يتعلق بوجود مرض الملاريا في العالم الجديد سوف نناقش أربعة افتراضات ربما تفسر وجود هذا المرض في العالم الجديد.

١ ـ إن نوعي الملاريا P. simium, P. brasilianum تطورا في قردة العالم الجديد فيما أخذ النوعين الآخرين P. malaria, P. vivax شكلهما الجديد في العالم القديم.

٢ - إن P. simium, P. brasilianum المتوطنين في قرود العالم الجديد انتقلا إلى جماعة الهنود الحمر عندما وصلا إلى المناطق الاستوائية في العالم الجديد ثم انتشرا تحت اسم P. malaria و P. vivax عند اتصالهما مع الأوروبيين.

٣ - هناك من يفترض وصول جرثومة الملاريا Plasmodia إلى أمريكا عبر المحيط الهادي بواسطة البولينيزيين Polynesians أو الفايكنج Vikings عبر المحيط الأطلنطي.

٤ - إن جرثومة الملاريا دخلت العالم الجديد بعد عام ١٤٩٢م بواسطة الأوروبيين.

والافتراضان الأول والثاني مرفوضان (Dunn, 1965) وذلك لنقص الأدلة وأيضاً لعدم وجود أية أدلة تبين انتقال مرض الملاريا من القرود إلى الإنسان بواسطة البعوض حتى في ظروف مخبرية دقيقة. وكذلك فإن هذين الافتراضين يقترحان وجود تطورين وليس تطوراً واحداً في مجمل التطور البروتوزوي يتسببان في هذا المرض في ظروف بيئية واحدة في نصفي العالم الكروي وهذا الافتراض أيضاً مرفوض حسب سجلات التاريخ التطوري (Dunn, 1965).

أما الافتراض الثالث فهو غير مقبول أيضاً وذلك لأنه لا يمكن أن تهاجر جرثومة الملاريا عن طريق البولينيزيين أو الفايكنج، لأن البولينيزيين شعوب لا تحمل مرض الملاريا وفي الوقت الحاضر لا يوجد أي دليل تاريخي على أن المرض كان موجوداً في عصور ما قبل التاريخ. أما الفايكنج فكانوا قد نزحوا إلى العالم الجديد قبل خمسمائة سنة من وصول كولمبس، وفي وقت كانت أوروبا فيه خالية من الملاريا (Ingsted, 1964).

أما الاحتمال الذي يفترض أن الملاريا وصلت مع الشعوب الهندية التي قدمت من آسيا عبر مضيق بريج من سيبريا فقد أبعد بواسطة كل من (Dun, 1965) و (Angel, 66) و (Cokburn, 1963) و (Jancho, 1964) وذلك

لأن المناخ البارد في الشمال الغربي لشمال أمريكا غير مناسب للانتقال أو المحافظة على حياة البعوض الذي يحتاج لدرجة حرارة تتراوح ما بين ٧٢ إلى ٨٦ درجة فهرنهيتيه. ويقول كوبرن إن المسيرة البطيئة عبر مناطق البرد القارس قضت على سجل جراثيم الملاريا التي يحتمل أن يكون قد حملها مستوطنو العالم الجديد من سيبيريا. وقد صاحب نزوح الأوربيين الذين أتوا من جنوب إنجلترا حيث كانت الملاريا متوطنة هناك وبعد ذلك أصبحت الملاريا متوطنة في العالم الجديد.

افتراض الأنيميا والملاريا The Anemia Malaria Hypothesis

هناك أربعة أنواع من جرثومة الملاريا المسؤولة عن إصابة الإنسان منتشرة في العالم، لكن الأنيميا الوراثية المتواجدة مع الملاريا مقتصرة جغرافياً على مناطق معينة. ففي العالم القديم وجد أن أنيميا الخلية المنجلية والثلاسيميا وغيرهما من أمراض فقر الدم الوراثية تصاحب وجود الملاريا وهذا يعود إلى مقاومة من يحملون الجينات غير المتماثلة لمرض الملاريا (Ceppellini, 1955, Dunn, 1965). وحسب رأي كل من (1966 , Angel) و (Chernoff, 1955) فإن الملاريا انتشرت في منطقة تواجد البعوض في العالم القديم في نفس وقت انتشار مرض العظام الإسفنجية لكنها لم تنفذ إلى العالم الجديد. في الأناضول وقبرص واليونان، ومنذ القرن السابع حتى القرن الثاني قبل الميلاد كان مرض العظام الإسفنجية منتشراً بين المزارعين الذين يعيشون حول المستنقعات ولكن نادراً ما تنتشر بين الصيادين في الأرض الجافة والصخرية (Angel, 1966) من العصور الهلنستيه حتى العصور الرومانية فإن حدوث مرض العظام الإسفنجية يزداد مع ازدياد وجود الملاريا في البيئات الزراعية الفقيرة (Angel, 1966) .

أنيميا العالم الجديد New World Anemia

يرى بعض العلماء أنه من الممكن إثبات عدم وجود الملاريا خلال فترة ما قبل الاكتشاف وذلك بعدم وجود بعض الأمراض الوراثية المرتبطة

بالملاريا في الهنود الحمر الأمريكيين ، كما أن توزيع وانتشار هذه الأمراض ، كالأنيميا والخلية المنجلية والثلاسيميا وبعض الأنزيمات الوراثية يتفق مع الفرضية التي تشرح كيفية ظهور الملاريا في العالم الجديد. ولا توجد أية دلائل على وجود الهيموجلوبينات غير الطبيعية (الشاذة) في الهنود الحمر الخلص (Blumberg. 1961. Motulsky. 1960. Lisker. Loria and Cordova. 1965) .

غير أن هناك بعض الهيموجلوبينات الشاذة في بعض الجماعات الهندية الأمريكية (Livingstone, 1967) . فعلى سبيل المثال فإن وجود الهيموجلوبين S في الهنود السيمانول في جنوب الولايات الجنوبية وفي بعض قبائل الأوكاكا في المكسيك جاء نتيجة التزاوج (الاختلاط) بين هذه الجماعات والأمريكان الزنوج الذين هم من أصل إفريقي (Livingstone, 1967) . وفي أمريكا الجنوبية فإن المجموعات الهندية الوحيدة التي تظهر فيها الأمراض الوراثية السابق ذكرها هي غيانا حيث اكتشف كاباناس (Cabannes. 1965) هيمولجوبين S والثلاسيميا في قبائل الهنود في غينيا الفرنسية. أما الهنود في سورينام Surinam فلديهم نسبة ضئيلة توازي ٥,٠٪ تقريباً من الهيموجلوبين S (Jonxis 1959) . ومرة أخرى ثبت أن اختلاط (تزاوج) هذه الجماعات مع جماعات من أصل أوروبي أو إفريقي هو السبب.

بالنسبة لافتراض زينو (Zaino, 1964) بأن مرض العظام الإسفنجية في جماجم الهنود الحمر يعود إلى مرض الثلاسيميا الذي وصل إلى سكان العالم الجديد مع المهاجرين الأصليين ، لا يوجد أي دليل قاطع يؤكد هذه الفرضية عند جماعات الهنود الحمر الأمريكية والتي وجدت فيهم أعلى نسبة من مرض العظام الإسفنجية في الجمجمة لأنه لا يوجد لديهم أي نوع من أمراض الهيموجلوبين الشاذة المذكورة. ولهذا فإن الفرضية مرفوضة وذلك لأن احتمال وجود هذه الأمراض لدى الهنود القدماء بعيد حيث إن هناك نسباً عالية جداً من هذا المرض لدى العديد من القبائل الهندية في أجزاء مختلفة من العالم الجديد. ومع أن هناك بعض أمراض الدم مثل Cyanotic Congenital

Heart و Oisease Hereditary Spherocytosis. Vera تسبب تغييرات بالجمجمة مشابهة للتغييرات التي تصاحب أمراض أنيميا الخلية المنجلية والثلاسيميا وأنيميا نقص الحديد (انظر EL - Najjar et al. 1975) فإن الأنيميا التي تحصل بسبب Dysentary Severe Hereditary Amebiasis والملاريا أو حتى الأنيميا نتيجة نقص الأكسجين قد تسبب تغييرات بالعظام مشابهة للعظام الإسفنجية ذلك أن نسبتها ضئيلة جداً ولا تفسر كمية توزيع مرض العظام الإسفنجية في العالم الجديد.

الذرة Maize

تشير الدلائل النباتية والتاريخية والأثرية إلى أن موطن الذرة هو المكسيك (Weaver, 1972)، وأن أقدم تاريخ عرفت فيه الذرة كان ٥٢٠٠ قبل الميلاد تقريباً بوادي تهوكان بالمكسيك (Wilkes, 1972). كما عثر في شمال أمريكا على أقدم أنواع الذرة التي وجدت في كهف بات Bat Cave في ولاية نيومكسيكو الأمريكية. ويقول الدكتور دك (Dick, 1965) أنه لا يوجد أي دليل على أن الذرة ظهرت لأول مرة في كهف بات ويعتقد أن الذرة استقدمت إلى شمال أمريكا كنبات مزروع.

وتعتبر الذرة أحد مصادر الغذاء الرئيسة لدى سكان العالم الجديد، ولكنها في نفس الوقت تعتبر فقيرة في المواد الغذائية هذا لأن الذرة، إذا لم تضف إلى مواد غذائية أخرى، فإنها تعتبر سلعة فقيرة غذائياً. على سبيل المثال يحتوي لب الذرة المجفف على العناصر الغذائية التالية: من ٦,٨٪ إلى ١٢٪ بروتين، ٧٤,٥٪ نشاء، ١٢٪ ماء، ٣,٤٪ دهنيات، ١٪ ألياف (Heinz, 1966). وهناك أربعة أنواع من البروتينات موجودة بالذرة هي البيومين Albumin والجلوبيلين Globulin والزين Zein والجلوتيلين Glutelin. وتفتقر الذرة إلى الحمضين الأمينين الضروريين وهما اللايسين Lysine، والتربتوفان Tryptophane والناياسين Niacin من مجموعة فيتامينات B. إضافة إلى ذلك، فإن بروتين الذرة يعتبر غير كامل وأهميته الحيوية ضئيلة (Behar, 1968) و (Catz, Hediger and Vallery 1974).

والقيمة الغذائية للذرة محدودة بعاملين: أولهما، المعالجة القلوية وآثارها على نوعية وكمية البروتين والمعادن، والثاني، وجود بعض المركبات وخصوصاً حمض الفايتك Phytic acid الذي يمنع امتصاص الجسم للحديد. كما أن المعالجة القلوية للذرة تؤدي إلى الإقلال من قيمتها الغذائية، هذا وقد نوقشت هذه النقطة من قبل العديد من العلماء من أمثال Cravioto. Anderson. Locknart. De Miranda and Harris. 1945. Bressani, Paz and Scrimshaw (1958).

يقول كرافيوتو ومساعدوه أن خبز الذرة يخضع في العادة للنظام التالي: توضع الذرة في محلول جيري وتسخن لدرجة ٨٠° مئوية لمدة ٢٠ ـ ٤٥ دقيقة وتترك إلى اليوم التالي حيث ينفصل السائل عن الذرة، ثم تغسل الذرة بالماء عدة مرات، وبعد ذلك تطحن وتشكل على هيئة كعك وتطبخ في أوعية حديدية حارة. وتقع أهمية المحلول الجيري في أنه ينبغي أن يكون محلول هيدروأكسيد الكالسيوم المخفف الذي هو محلول قلوي.

وقد لوحظ أن المعالجة بالمحلول الجيري وعملية الطبخ تقلل من النوعية الغذائية للذرة. وقد أشار كرافيوتو ومساعدوه في تقريرهم عن آثار المعالجة القلوية إلى التغيرات التالية: ازدياد تركيز الكالسيوم إلى نحو ٢٠١٠٪ والفسفور بنسبة ١٥٪ والحديد بنسبة ٣٧٪ كما لوحظ أيضاً فقدان القليل من الثايامين Thiamin والناياسين Niacin. ويوضح بريساني ومساعدوه أن الفقدان الكلي قد يصل إلى ٦٥٪ للثايامين Thiamin و ٣٢٪ للرايبوفليفن Riboflavin و ٣١٪ للنايايسين Niacin و ٢١٪ للكاروتين Carotine و ١٠٪ للنيتروجين Nitrogen، بالإضافة إلى كمية قليلة من الدهون والألياف. كما أوضح بريساني ومساعدوه أن المعالجة القلوية للذرة تقلل الأحماض الأمينية الضرورية عدا اللايسين Lysine بالإضافة إلى زيادة كبيرة في تركيز الكالسيوم.

دور عنصر الحديد The Role of Iron:

لقد بين الباحثون (Layrisse et al. 1969) أن نسبة الحديد في الذرة قليلة

وكذلك نسبة امتصاص الحديد حيث تقدر بما يقارب ٥٪ ، وبعض أنواع الذرة لا يوجد فيها حديد على الإطلاق (Garreston and Convad, 1967) . وإذا استفيد من الحديد الموجود في الذرة بواسطة تناول الطعام فإن كميته القابلة للامتصاص تقل أيضاً على عكس الحديد الذي يوجد في مصادر حيوانية (Layrisse et al. 1969) والموجود بكميات كبيرة بالإضافة إلى أن مقدرة الجسم على امتصاص الحديد تزداد بحيث يستفيد الجسم منه في بناء الهيموجلوبين (Torres and Torres and Layrisse, 1974)

هذا وقد لاحظ الباحثون أيضاً أن وجود عنصر الكالسيوم يمنع امتصاص الحديد (Wintrobe, 1967) نظراً لتنافسهما خلال عمليات النقل النشطة (Mannis and Schacter, 1962) وقد لاحظ (Hegsted, Fish and Kenny (1949 أن امتصاص الحديد من قبل فئران أعطيت وجبة ذرة قد نقص عند إضافة أملاح الفوسفور إلى الوجبة ، كما بين أندرسون (Anderson , 1939) أن وجود أملاح الفوسفور لا تنقص امتصاص الحديد فقط ولكنها تقلل من تكون الهيموجلوبين أيضاً. وقد أكدت تجارب أمين وهجستد (Aumin and Hegsted 1971) هذه النتيجة. كما لوحظ أيضاً أن حمض الفيتيك Phytic acid يؤثر على امتصاص الحديد لدى الإنسان (Hussein and Patwardhan 1959) .
وبما أن الذرة تفتقد أنزيم الفايتيز Phytase الذي يحلل حمض الفيتيك فإن الحديد الموجود في الذرة ، حتى ولو كان بنسب قليلة ، لا يمتصه الجسم ولا يستفيد منه (Mollgard et al. 1946, Moore, 1968) . وتعتبر الوجبات النشوية بشكل عام من الأسباب التي تمنع امتصاص الحديد (Amin and Hegsted. 1971) والذين يعتمدون على المواد النشوية فقط كمصدر رئيسي للغذاء يعانون من الأنيميا بسبب قلة الحديد في هذه المواد ونقص كمية البروتين الذي يساعد على امتصاص الجسم للحديد وقد تسوء الحالة الغذائية الصحية أيضاً بسبب قلة مستوى الـ Lysine و Tryptophane في الذرة .

إن النمو السريع للأطفال والأولاد ينتج عند ازدياد الحاجة إلى الحديد. وخلال العام الأول ، يزداد حجم الدم إلى ثلاثة أضعافه كما

تتضاعف كمية الهيموجلبين. والمشكلة عند الأطفال ليس في وجود الحديد بل في بقائه في الجسم، وخلال الستة أو الثمانية شهور الأولى من حياة الطفل فإن حاجة الجسم إلى النمو تتجاوز الكمية الموجودة في الطعام العادي (Josephs, 1934) وما لم يضاف الحديد من مصادر غذائية أخرى إلى حليب الأطفال فإن كمية الحديد المخزون في الجسم تنضب، وتكون كمية الحديد غير كافية لسد حاجات النمو الطبيعي للطفل.

وإذا اتفقنا مع ما اعتقده جرانك (Granick, 1946)، من أن امتصاص الحديد يوزع حسب حاجة الجسم، وبما أن الأطفال هم الأكثر حاجة إلى النمو، فإنهم أيضاً الأكثر عرضة إلى نقص الحديد. إضافة إلى هذا فإن هناك بعض الأمراض التي تصيب الأطفال وتتسبب أيضاً عن نقص الحديد ونذكر منها: Disturbances و Gastrointestinal و Congenial Anomalies و Celia Disease و Chronic Diarrhea و Ulcerative Colitis . ولأن الهنود الحمر الأمريكان، اعتمدوا اعتماداً كلياً على نوع واحد من الطعام وهو الذرة، فإنهم أصبحوا عرضة لحالة نقص شديد في المواد الغذائية مما أدى إلى إصابة أولادهم بحالة من الأنيميا الشديدة في سن مبكر جداً، وواضح أن ذلك أدى إلى إصابتهم بنسبة عالية من مرض العظام الإسفنجية Porotic Hyprostosis . وهذه الحالة المرضية من المتغيرات العظمية لا توجد في هنود هذه الأيام، فمن بين ٥٦٠ حالة من أطفال قبائل النافاهو الهندية (Navajo) فحصها المترجم عام ١٩٧٥ وجد ١٨ حالة فقط تعاني من نقص الحديد حسب ما وضحت الأشعة السينية وعينات الدم. وقد اختلفت الحالات من متوسطة إلى شديدة، ومن تلك الحالات وجد طفلين فقط يعانيان من تغيرات في العظام مشابهة لما نراه في مرض أنيميا نقص الحديد أو الأنيميا الوراثية.

ويصاحب نقص الحديد في وجبات الأطفال الذين يعتمدون على الذرة نقص في البروتينات الأساسية. ولما كانت خواص الذرة الغذائية تفتقر إلى بعض الأحماض الأمينية فإن هذا النقص يؤثر على الأطفال بصورة أكثر حدة،

هذا لأن البالغين يستطيعون أخذ كميات كبيرة من الذرة لكي يتم تعويض ذلك النقص ولكن الأطفال لا يستطيعون أخذ مثل هذه الكميات من الذرة. وعلى سبيل المثال، يحتاج الطفل إلى ٣٦ جرام من البروتين يومياً وليحصل عليها يتوجب عليه استهلاك ٤٥٠ جم من الذرة أو ما يقارب ٨٠٠ جم من الخبز ليسد متطلبات الجسم من البروتين. وهذا بالطبع مستحيل مما يعرض الطفل في هذه المجتمعات إلى التعرض لأنيميا نقص الحديد الشديدة. وبالاطلاع على الجدول السابق يتبين لنا أن الأطفال الذين يعتمدون على الذرة في مأكلهم أكثر إصابة بهذا المرض إذا ما قورنوا بأطفال لا يعتمدون على الذرة فقط في مأكلهم. ويلاحظ أيضاً أن الأطفال هم دائماً أكثر إصابة من البالغين في الحالتين.

النتائج النهائية:

١ ـ لا توجد هناك أية أدلة على وجود أمراض الدم الوراثية (G 6 P Deficiency Talassemia, Sickle Cell) في الشعوب الهندية الأمريكية، ولكن كل التقارير تؤكد وجودها إما لدى الأوروبيين أو عند الإفريقيين.

٢ ـ تؤكد النتائج أن الإصابة بمرض العظام الإسفنجية يحدث في المجتمعات التي تعتمد على الذرة كمحور أساسي للعظام كما يعتمد ذلك على طريقة تحضيرها.

٣ ـ بسبب حاجة الأطفال الماسة في سنوات نموهم إلى الحديد فإن ذلك يعرضهم إلى الإصابة بمرض العظام الإسفنجية أكثر من البالغين.

٤ ـ نقص الحديد والبروتين من أهم العوامل التي تؤدي إلى الإصابة بمرض العظام الإسفنجية.

BIBLIOGRAPHY

— Ackerknecht, E. H. 1945 Malaria in the Upper Mississippi Valley 1760 - 1900. Bull. Hist. Med. Suppl. 4. Johns Hopkins University Press, Baltimore.

— Amin, E. K. and D. M. Hegsted 1971 Effect of diet on iron absorption in iron-deficient rats. J. Nutrition, 101: 927 - 936.

— Anderson, H. D., K. B. McDonough and C. A. Elvehjem 1939 - 1940 J. Clin. Med., 25: 464 - 471.

— Angel, J. L. 1966 Porotic Hyperostosis, anemias, malarias, and marshes in prehistoric Mediterranean. Science, 153: 750 - 763.

— Behar, M. 1968 a Food and Nutrition in the Maya before the Conquest and at the present time. In: Biomedical Challenges of the American Indian, Pan American Health Organization, Publication 165, Washington, D. C.

— Block, R. J. and H. H. Mitchell 1946 - 47. The Correlataion of the amino acid composition of protein with their nutritive value. Nutr. Abstr. Rev., 16: 249 - 278.

— Blumberg. B. S., ed. 1961 Procceedings of the conference on genetic polymorphisms and geographic variations in disease. Grune and Stratton, New-York.

— Boyd, M. F. 1941 An Historical Sketch of the prevalence of malaria in North America. Am. J. Trop. Med., 21: 223 - 244.

— Bressani, R., R. Paz and N. S. Scrimshaw 1958 Effect of Lime treatment on in vitro availability of essential amino acids and solubility of protein fractions in corn. J. Agric. Food. Chem., 6: 770 - 774.

— Cabannes, R. 1965 Repartitions des hemoglobines anormales dans la partie ouest du continent africain. In: Abnormal Hemoglobins in Africa. J. H. P. Jonix, ed, Davis, Philadelphia, pp. 291 - 317.
— Caffey, J. 1957 Cooley's anemia: A review of the roentgenographic findings in the skeleton. Am. J. Roenting. Rad. Therapy & Nuc. Med., 78: 381 - 391.
— Ceppellini, R. 1955 Discussion of aspects of polymorphism in man. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 20: 252 - 255.
— Chernoff, A. 1959. The distribution of the thalassemia gene. Blood, 14: 899 - 912.
— Cockburn, T. A. 1963. The Evolution and Eradication of Infectious Diseases. Johns Hopkins Univ. Press, Baltimore.
— ------------: 1967 Infectious Diseases. Their evolution and eradication. Thomas, Springfield, III.
— Corbett, T. H. 1968 Iron Deficiency anemia in a Pueblo Indian village. J. Am. Med. Ass., 205: 136.
— Cravioto, B. R., R. Anderson, E. E. Lockhart F. DeMiranda and R. S. Harris 1945 Nutritive value of Mexican tor illas. Science, 102: 91 - 93.
— Dick, H. W. 1965 Bat Cave. The School of American Research, Monograph No. 27, Santa Fe, New-Mexico, pp. 1 - 113.
— Dunn, F. L. 1965 On the antiquity of Malaria in the Western Hemisphere. Hum. Biol., 37: 385 - 393.
— Dunn, F. L. Lambrecht 1963. The hosts of Plasmodium Brasilianum Gondor and von Berrenberg-Gossler, 1908. J. Parasitol., 49: 316 - 319.
— El - Najjar, M. Y. 1976. The first Americans: A Study of the Origin, evolution, and variation of the American Indians. Kirtlandia, in Press.
— El - Najjar, M. Y., B. Lozoff and D. J. Ryan 1975. The Paleopidemiology of porotic hyperostosis in the American SouthWest: Radiological and ecological considerations. Amer. J. Roentg. Rad. Therapy & Nuc. Med., 125: 918 - 924.
— El - Najjar, M. Y. and A. Robertson 1976 Spongy bones in Prehistoric America. Science.

— El - Najjar, M. Y., D. J., Ryan, C. G. Turner, II and B. Lozoff 1976. The Etiology of Porotic Hyperostosis among the Prehistoric Anasazi Indians of Southwestern United States. Am. J. Phys. Anthrop., in Press.
— Garretson, F. C. and M. E. Conrad 1967 Starch and iron absorption. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 126: 304-308.
— Granick, S. 1946 Ferritin. IX. Increase in the Protein apoferritin in the gastrointestinal mucosa as a direct response to iron feeding. The Function of Ferritin in the regulation of iron absorption. J. Biol. Chem., 164: 737 - 746.
— Hegsted, D. M., C. Fish, and D. Kenny 1949. The influence of diet on Iron absorption. J. Exp. Med., 90: 147 - 156.
— Heinz, H. G. Company 1963. Nutritional Data. H. J. Heinz Company. Pittsburgh, Pennsylvania.
— Hussain, R. and V. N. Patwardhan 1959 Iron content in thermal sweat in iron deficiency anamia. Lancet. 1: 1073 - 1074.
— Ingsted, H. 1964 Vinland Ruins prove Vikings found the New-World. Nat. Geog., 126: 708 - 734.
— Jarcho, S. 1964. Some observations on disease in prehistoric North America. Bull. Hist. Med., 38: 1 - 19.
— Jonxis, J. H. P. 1959. The frequency of hemoglobin S and hemoglobin C carriers in Curacao and Surinam. In: Abnormal Hemoglobins. J. H. P. Jonxis and J. F. Delafresnaye, eds. Blackwell, Oxford.
— Josephs, H. W. 1934. Iron Metabolism in infancy. Bull. Johns Hopkins Hosp., 55: 259 - 272.
— Katz, S. H., M. L. Hediger and L. A. Vallery 1974. Traditional maize proccessing techniques in the New World. Science, 184: 765 - 773.
— Layrisse, M. J. D. Cook, C. Martinez, M. Roche, I. N. Kuhn, R. B. Walker and C. A. Finch 1969 Food Iron Absorption. A comparison of vegetable and animal foods. Blood, 33: 430-443.
— Layrisse, M. and C. Martinez - Torres 1971 Iron absorption from food. Iron Supplementation of foods. Prog. Haemt., 6: 137 - 160.
— Lisker, R., A. Loria and M. S. Cordova 1965 Studies on several hematological traits of the Mexican population. VIII. Hemoglobin S,

Glucose - 6 - Phosphate Dehydrogenase deficiency, and other characteristics in a malarial region. Am. J. Hum. Gent., 17: 179 - 187.
— Livingstone, F. B. 1967. Abnormal Hemoglobins in Human Populations. Aldine, Chicago.
— Manis, J. G. and D. Schacter 1962. Active transport of Iron by intestine: Features of a two-Step mechanism. Am. J. Physiol, 203: 73-80.
— Martinez - Torres, C. and M. Layrisse 1974. Interest for the Study of dietary absorption and iron fortifivation. World Rev. Nutr. and Diet., 19: 51 - 70.
— Mertz, E. T., O. E. Nelson and L. S. Bates 1966. Better Protein Quality in Maize. Advan. Chem., Ser. 57: 228 - 240.
— Møllgaard, H., K. Lorenzen, I. G. Hansen and P. R. Christensen 1946. On Phytic acid, its importance in metabolism and its enzymic cleavage in bread supplemented with calcium. Biochem. J., 40: 589 - 601.
— Moore, C. V. 1968 Iron. In: Modern Nutrition in Health and Disease. M. G. Wohl and R. S. Goodhart, eds, Lea and Febiger, Philadelphia, pp. 339 - 364.
— Motulsky, A. G. 1960. Metabolic Polymorphisms and the role of infectious diseases in human evolution. Hum. Biol., 32: 28 - 62.
— Smith, N. J. and S. Rosello 1953. Iron deficiency in Infancy and childhood. Am. J. Clin. Nut., 1: 275 - 286.
— Tragger, W. 1957. The nutrition of an intracellular parasite, avian malaria. Acra Tropica, 14: 289 - 301.
— Weaver, M. P. 1972. The Aztecs, Maya and their Predecessors. Seminar Press. New-York.
— Wilkes, H. G. 1972. Maize and its wild relatives. Science. 177: 1074 - 1077.
— Wintrobe, M. M. 1967. Clinical Hematology. Lea and Febiger, Philadelphia.
— Zaino, E. C. 1964. Paleontologic thalassemia. Ann. N. Y. Acad. Sci., 119: 402-412.

الفصل الثاني عشر

طبيعة التغيّرات العظميّة الناتجة عن مرض السّل وميّزات هذا المرض عن غيره من الأمراض

Nataral Variation and Differential Diagnosis of Skeletol Changes in Tuberculosis

خلاصة : Abstract

أجريت هذه الدراسة على ٢٦ حالة مصابة بسل الهيكل العظمي منها ١٧ حالة من الأمريكان السود وتسعة حالات من الأمريكان البيض . وقد تم تحليل هذه الحالات الموثقة حسب السجلات الطبية لكل متوفى في متحف التاريخ الطبيعي في مدينة كليفلاند بولاية أوهايو الأمريكية . وتشكل هذه المجموعة جزءاً مما يزيد على ثلاثة آلاف من الهياكل العظمية لأشخاص أمريكيين توفوا في الفترة ما بين ١٨٩٣ ـ ١٩٣٨ بمدينة كليفلاند وتم حفظ بقاياهم العظمية في المتحف المذكور بعد تنظيفها . وبعد تحليل هذه البقايا تمت مقارنتها ببعض الأمراض العظمية الأخرى كالتهاب العظام وكسور فقرات العمود الفقري وأورام العظام السرطانية التي تشبه إلى حد ما مرض السل ، كما تم تصوير هذه الحالات ووصفها بدقة من أجل التعرف على سبل التمييز بينها وبين مرض السل . وقد تبين من هذه الدراسة أولاً ، أن هناك تباين كبير في الصورة المرضية لمرض السل العظمي ، ثانياً ، أن هذا المرض يصيب جزئين أو أكثر من الهيكل العظمي في ٣٨٪ (١٠/ ٢٦) من الحالات ، وثالثاً ، أن زيادة تعدد الإصابات وخاصة إصابات العمود الفقري أكثر في المرضي السود عنه في المرض البيض ورابعاً أن بعض الإصابات المجتمعة للهيكل العظمي كإصابة العمود الفقري والأضلاع معاً أو إصابة العمود الفقري والأضلاع وعظمة القص أو إصابة العمود الفقري وعظام الحوض تكون نافعة في تشخيص مرض سل العظـام .

مقدمة : Introduction

مرض السل مرض معد وخطير ومزمن وينتشر في جميع أنحاء العالم ويصيب مختلف الأعمار وأي عضو من أعضاء الجسم. ويختلف السل في حدته بين مرض كامن بلا أعراض أو علامات مرضية ومرض حاد بأعراض وعلامات مرضية شديدة. وينتقل مرض السل عن طريق إنسان مصاب أو عن طريق شرب حليب البقر المصابة بهذا المرض. ويسبب هذا المرض من الوفيات أكثر من غيره من الأمراض البكتيرية الأخرى، وفي هذه الأيام يصل عدد الوفيات المتسببة من مرض السل إلى حوالي ٥ ملايين وفاة في مختلف أنحاء العالم (Robbins, 1974). ويبدو أن ارتفاع مستوى المعيشة وتحسن وسائل الصحة الوقائية وتوفر العلاج الفعال في السنوات الأخيرة قد قلل من نسبة انتشار هذا المرض في الدول الاقتصادية المتقدمة.

والغرض من هذه الدراسة، أولاً، وصف التغيرات الناتجة عن إصابة الهيكل العظمي بمرض السل، ثانياً، وصف الإصابات التي تتكرر بكثرة في أماكن مختلفة لدى الأشخاص المصابين بالسل وثالثاً، تقديم إطار يمكن من خلاله التمييز بين إصابات سل الهيكل العظمي من غيرها من الإصابات العظمية المشابهة لها. وتقع أهمية هذه الدراسة في أنها تزود المهتمين بأمراض العظام الإنسانية بفهم أوسع لطبيعة هذه الأمراض بحيث تعطيهم القدرة في المستقبل على التعرف على الحالات المشتبه بها بصورة أكثر دقة.

العينة وطريقة البحث : Material and Methods

لقد قام كل من الدكتور هامان Hamann والدكتور تود Todd من كلية الطب في جامعة كيس وسترن ريزيرف بين عامي ١٨٩٣ - ١٩٣٨ بتجميع عدد من الهياكل العظمية للذين توفوا بمدينة كليفلاند عرفت فيما بعد بمجموعة هامان وتود. ويوجد اليوم ما يزيد على ٣٠٠٠ هيكل عظمي مصنفة حسب العمر والجنس والعمر والطول والوزن وسبب الوفاة والقياسات الأنثروبومتريه. بالإضافة إلى ذلك فقد تم ملاحظة الجثث بدقة عند التشريح

وبعده بواسطة الدكتور تود ومعاونيه للتعرف على الحالات المرضية وتوثيقها حسب كل حالة وفاة. وقد تضمنت هذه المعلومات الموثقة كل ما يتعلق بالهيكل العظمي من كسور وتشوهات وتغيير في عمر العظام، والتغيرات الناتجة عن نقص الغذاء وأمراض العظام بشكل عام. وقد بينت هذه الدراسة أن عدد الوفيات الناتجة عن الإصابة بمرض السل قد تجاوز الـ ٥٠٠ حالة منها ست وعشرون حالة مصابة بسل العظام.

ومصطلح المعلومات الموثقة يعني معلومات مدونة في ملفات طبية تم الحصول عليها من أحد المصادر التالية:

١ ـ إصابة هيكلية عظمية مدونة في شهادة الوفاة، مثال ذلك مرض الزهري، الأورام الخبيثة، السل... إلخ.

٢ ـ سجل مستشفى يحتوي على تشخيص إكلينيكي لمرض سل العظام.

٣ ـ مشاهدات الدكتور تود ومعاونيه لعينات عظمية ونسيجية مختلفة مأخوذة من جثث مرض السل.

وحتى نقف بدقة على مدى انتشار الإصابات العظمية فقد تم تحليل الحالات الوارد ذكرها في الملفات الطبية، وقد جاء بعد الفحص الدقيق أنه في بعض الحالات هناك إصابات مرضية أخرى غير الوارد ذكرها في الملفات الطبية. كما وجدت حالات أخرى كان لا بد من التأكد من طبيعة إصابتها بمرض السل، ولذلك فقد فحصت العينات ميكروسكوبياً وتم تسجيل الإصابات من حيث أماكن تواجدها ومظهرها والتغيرات الداخلية الحادثة بها. وقد تراوحت أعمار العينات التي تم إجراء الفحص عليها ما بين ١٥ ـ ٧٧ سنة منها ١٦ من الأمريكيين السود الذكور وواحدة من الأمريكيات السوداويات الأناث وثمانية من الذكور البيض وواحدة من الإناث البيضاوات. وقد بين التحليل المهني أن العينات مأخوذة من جثث الأشخاص مصنفين من الطبقة الاجتماعية الفقيرة سواء البيض أو السود منهم.

جدول رقم ١

جدول يوضح توزيع الإصابة بسل العظام في العينة قيد البحث

Skel. No.	Sex	Age and Race	Cause of Death	Spine tinc sacrum	Ribs	Sternum	Clavicle	Scapula	Shoulder	Hip	Sacroiliac	Femur	Knee	Elbow
114	M	77 W	Chronic nephritis										X	
448	M	31 B	Pulum. Tuberculosis		X	X								
470	M	35 W	Pulm. Tuberculosis		X									
708	M	32 B	Meningeal Tubercolosis	X						X			X	
813	M	22 W	Nephritis										X	
1014	M	22 B	Pulm. Tuberculosis	X	X	X								
1062	M	35 B	Castric ulcer				X							
1069	M	49 W	Miliary Tuberculosis									X		
1070	F	42 B	Pulm. Tuberculosis											
1084	M	24 B	Pulm. Tuberculosis	X	X	X								
1091	M	25 B	Pulm. Tuberculosis		X									
1116	M	31 B	Pulm. Tuberculosis	X	X									

تابع جدول رقم ١

1178	M	73 W	Chronic nephritis	X									
1184	M	37 W	Pulm. Tuberculosis	X							X		
1204	M	22 B	Pulm. Tuberculosis	X							X		
1271	M	39 B	Chronic Mania	X	X								
1480	M	50 B	Pott's disease	X	X	X							
1556	M	38 W	Acute Bronchopneumonia									X	
1799	M	22 B	Pulm. Tuberculosis	X									
1888	M	21 B	Pulm. Tuberculosis	X									
2044	M	25 B	Pulm. Tuberculosis	X	X		X	X	X	X	X		X
2562	M	33 B	Pulm. Tuberculosis	X									
3030	M	45 B	Meningeal Tuberculosis	X									
3540	M	22 B	Pulm. TB. Pott's disease										
E 14	F	F W	?										X
F 410	M		?										X

يوضح الجدول رقم ١ توزيع الإصابات المختلفة لمرض السل، وقد وجد أن حوالي ٥٧,٧٪ من مجمل الإصابات تتركز في إصابة فقرة أو أكثر من العمود الفقري. أما بقية الهيكل العظمي فنسبة الإصابة به كما يلي: الأضلاع ٣٤,٦٪، الركبة ١٩,٢٪، عظمة القص ١٥,٤٪، الحوض ٧,٧٪، الكتف ٧,٧٪، الترقوة ٧,٧٪، المفصل الحرقفي العجزي ٧,٧٪، الفخذ ٧,٧٪، المرفق ٧,٧٪، واللوح ٣,٨٪. لكن الأكثر أهمية من ذلك هو تعدد الإصابات في الحالة الواحدة، فقد تبين من الجدول أن حوالي ٧٣,١٪ من الحالات المصابة تتركز في منطقة الصدر (في العمود الفقري، الأضلاع، عظام القص والترقوة) وهناك ست من الحالات التسع المصابة بسل الضلوع بها إصابات في العمود الفقري. وحالات إصابة عظم القص الأربعة مصابة أيضاً إلى حد ما في الأضلاع. كما أن ثلاث حالات منها مصابة في العمود الفقري أيضاً، وحالتا إصابة الحوض مصابة أيضاً في العمود الفقري وكذلك الحال بالنسبة لحالتي المفصل الحرقفي العجزي. وتصل نسبة عدد الحالات التي يزيد عدد أماكن الإصابة العظمية في كل حالة منها على اثنين أو أكثر إلى حوالي ٣٨,٥٪.

جدول رقم ٢

جدول يوضح إصابة الفقرات العظمية

عدد الحالات	الفقرة
	C1
I	C2
I	C3
I	C4
	C5
I	C6
II	C7
II	T1
II	T2
III	T3
III	T4
III	T5
IIII	T6
III	T7
III	T8
IIII	T9
IIII	T10
IIIIII	T11
IIIIIII	T12
IIIIII	L1
IIIII	L2
IIIIIII	L3
IIIIIIIII	L4
IIIIII	L5
٨٣	المجموع

وفي تحليل آخر للعمود الفقري وكما يبين الجدول رقم ٢ لوحظ الآتي:

١ - إن أكثر الإصابات تتركز في الجزء السفلي من الفقرات الظهرية وكذلك في الفقرات القطنية.

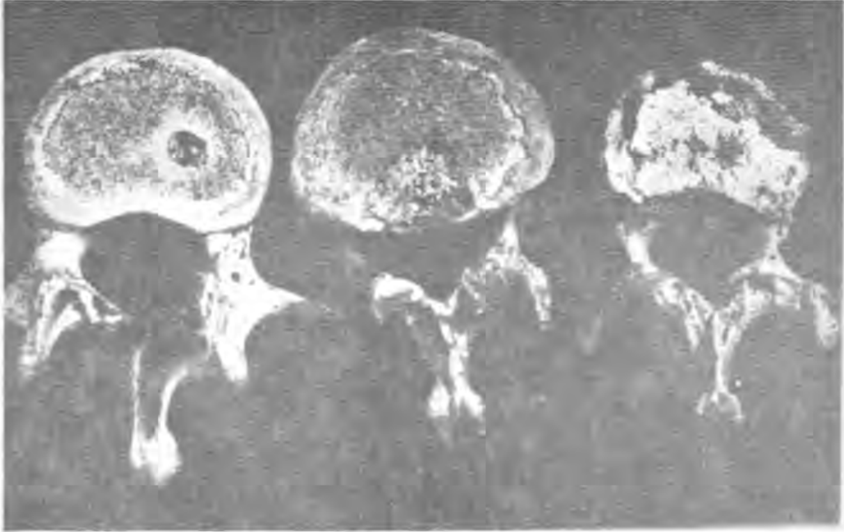
٢ - إن معدل عدد الفقرات المصابة في كل حالة يساوي ٤,٥ تصل في الأمريكيين السود إلى ٦,٤ وفي الأمريكيين البيض إلى ٢,٥ فقرة.

هذا وقد تمت دراسة مدى الاختلافات في إصابات العمود الفقري، وقد قسم الدكتور تود أماكن العمود الفقري إلى أربعة هي:

١ - إصابات على جانبي القرص الفاصل بين فقرتين.
٢ - إصابات داخل جسم الفقرة.
٣ - إصابات الجزء الخارجي المحيط بجسم الفقرة.
٤ - إصابات القوس العصبي.

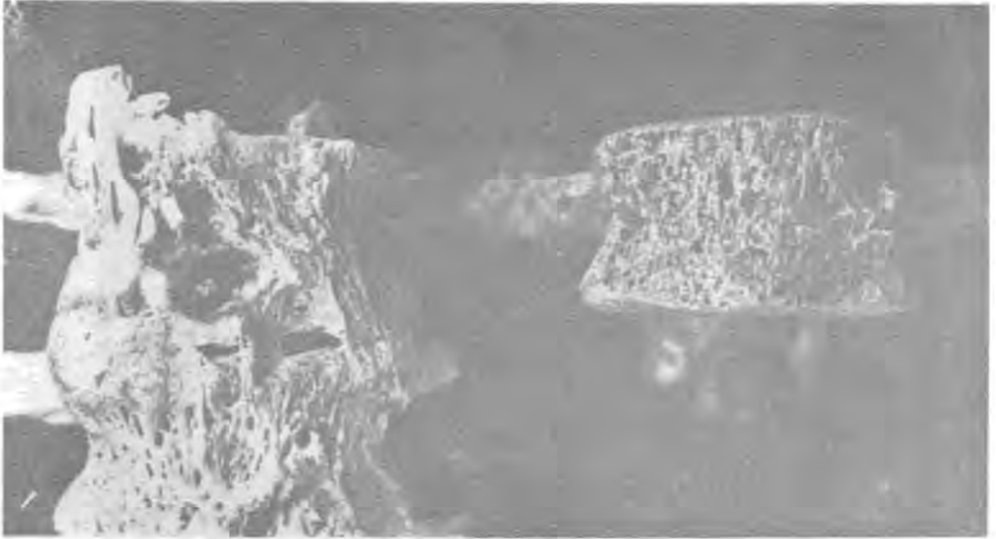
ومن جملة ١٥ إصابة في العمود الفقري هناك ثلاث إصابات متواجدة على جانبي القرص الفاصل بين فقرتين وإصابتان داخل جسم الفقرة، وعشر إصابات في الجزء الخارجي المحيط بالفقرة.

والحالات المتواجدة على جانبي القرص تختلف أماكن تواجدها ومدى إصابتها، فقد تكون الإصابة دائرية، أو غير دائرية وضحلة، أو إصابة شديدة تؤدي إلى تآكل العظام وامتداد التآكل إلى داخل جسم الفقرة (شكل ٤٨).



(شكل ٤٨) الإصابة بالسل
اليمين : تآكل الفقرة وامتداد التآكل إلى داخل جسم الفقرة
الوسط: إصابة غير دائرية وضحلة
اليسار: إصابة دائرية

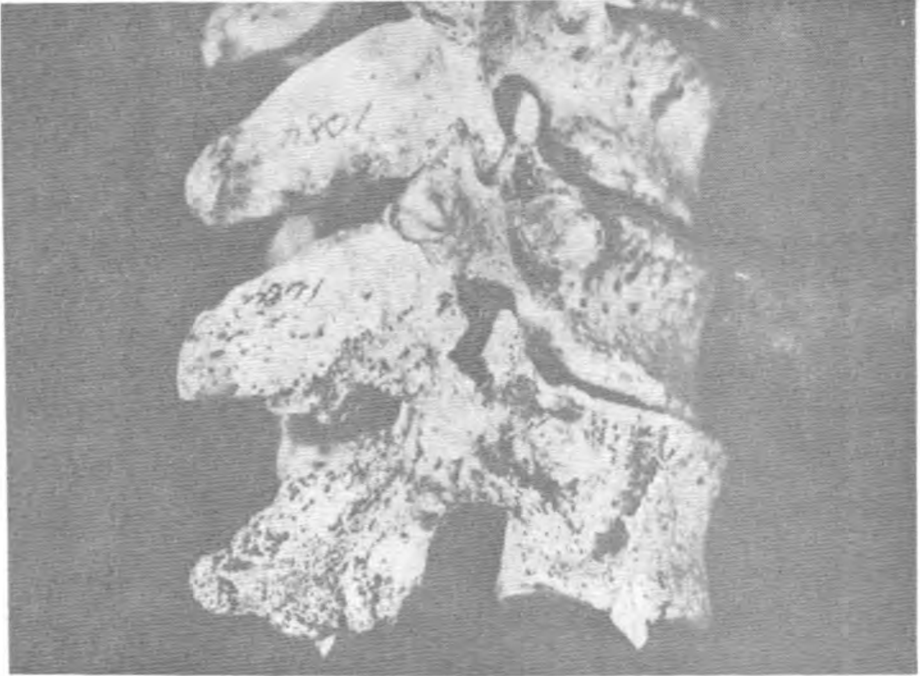
وفي الحالات جميعها فإن الإصابة تنجم عن تحلل في العظم المكون للفقرات يؤدي إلى التغيرات الآنفة الذكر. في الشكل رقم ٤٩ منظرين أماميين لفقرتين تتركز الإصابة في إحداهما في وسط جسم الفقرة والثانية في محيط الفقرة الخارجي. الفقرة على جهة اليسار والتي تتركز الإصابة فيها في الجزء الأوسط تبين وجود مجرى حبيبي يصل إلى داخل جسم الفقرة، وتتميز أيضاً بوجود أجزاء متضخمة من النسيج العظمي بجانب الأجزاء المتآكلة. أما الفقرة التي تقع على الجهة اليمنى فالإصابة محيطة بها، وهي تشكل النسبة الكبرى بين الإصابات الأخرى وتكون على شكل تأكلات مسطحة متعددة الأحجام وتختلف أمكنة تواجدها فمنها ما هو أمامي ومنها ما هو خلفي.



(شكل ٤٩) : الإصابة بالسل
اليمين - إصابة في محيط الفقرة الخارجي
اليسار - إصابة في مركز (وسط) المحيط الدائري

أما إصابات القوس العصبي فهي نادرة الحدوث. وفي هذه الدراسة فإن عدد مثل هذه الإصابات لم يتعد الثلاث من خمس عشرة إصابة، منها اثنتان تتركز الإصابة فيهما في الزائدة العرضية، بينما الثالثة تتركز إصابتها في القوس العصبي (شكل ٥٠). وسبب حصول المرض في هذا الجزء من الفقرة هو انتشاره من مصدره في الجزء المحيط بالفقرة. أما (الشكل رقم ٥١) فيبين حالة واحدة فقط من حالات تقوس العمود الفقري الناتج عن الإصابة بمرض السل والذي ينتج عنه التحام الفقرتين المصابتين السادسة والسابعة.

أما بالنسبة للأضلاع فإن إصاباتها تختلف إلى حد ما عن غيرها من العظام، فالإصابة تتم إما نتيجة لتلامسها مع أجزاء مصابة في القفص الصدري أو عن طريق الدم الذي يحمل بكتريا السل من الأجزاء المصابة كالرئتين أو العمود الفقري. ومن الممكن أن يصاب أي جزء من الضلع



(شكل ٥٠)
الإصابة بالسل - الإصابة مركزة في القوس العصبي



(شكل ٥١)

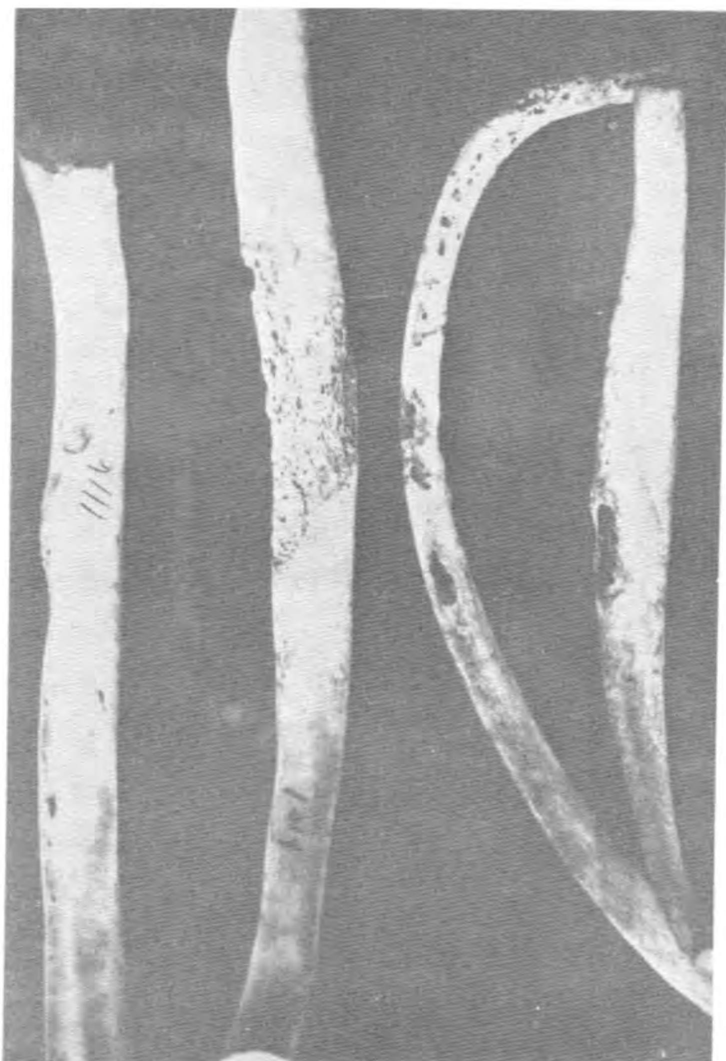
الإصابة بالسل ـ حالة من حالات تقوس العمود الفقري ـ وتوضح الصورة التحام الفقرتين المصابتين السادسة والسابعة من الفقرات الصدرية

(Sanchis-Olmos, 1948) ، ولكن أكثر الأماكن تعرضاً للإصابة هي الأجـزاء الداخلية والأجزاء المفصلية المتصلة مع العمود الفقري .

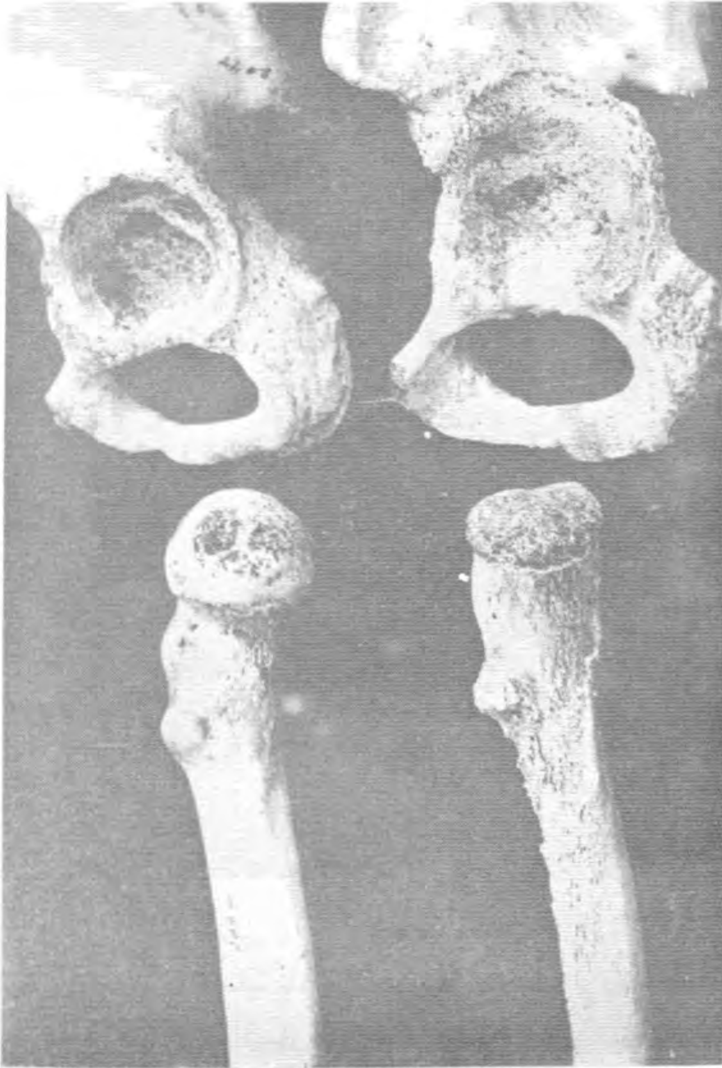
الضلعان العلويان مصابان بإصابـات سطحية محـدودة (شـكل ٥٢) ، ربما نجمت عن انتقال الإصابة بالاتصال المباشر ، وتظهر في الضلع العلوي علامات التئام في الجزء المصـاب . والضلـع الثانـي من الأسفـل لشـخص مصاب بالسل في الأضلاع وفي العمود الفقري وفي عظمة القفص وجميع هذه الإصابات بليغة . وتبدو في الضلع الأول من أسفله إصابـة تختـرق القشـرة العظمية للضلع . ويرجع حدوث الإصابة في هذين الضلعين إلى طريق بكتريا السل المنتشرة في الدم .

وأكثر المفاصل إصابة بمرض السل بعد العمود الفقري همـا مفصلـي الركبــة والحــوض (Cheyne, 1891. LaFond, 1958. Sanchi solmos, 1948) وتبدأ بؤرة الالتهاب إمـا في الغشـاء المبطـن للمفصـل أو في عظـم المفصل نفسه ، ولكن النتيجة في النهاية تكون واحدة . والأشكال **٥٣ ، ٥٤ ، ٥٥** توضح مدى درجة الإصابة في المفصل مع مرور الوقت ، وفي شكل **٥٣** إلـى اليسـار صورة مفصـل مصابـة بإصابـة سطحية في الحــوض في بداية المـرض ، ومفصـل الحـوض إلـى اليمين مصـاب بإصابـة أشـد في مفصـل الحوض ، وتبدو فيه رأس عظمة الفخذ متآكلة بشدة وكذلك عظمة الحق وكما هو واضح يبدو في نفس الشكل خلع جزئـي والتهاب في الغشاء المحيط بالعظم . والشكل **٥٤ ، ٥٥** يوضحـان صورة لمفصـل الركبـة والتغيرات الناتجـة عن المرض . ففي الشكل (**٥٤**) يتـراوح مدى الإصابـة بين تغيرات بسيطـة في المفصل كما في الشكل على اليسار إلى إصابة تآكلية شديدة كما في المفصل على اليمين . ويظهر في المفصل الـذي علـى يمين الصـورة تآكل وتحلل في الجزء الذي يلي المفصل ناتج عن تأثير بكتيريا السل التي تصيب هذا الجزء من العظم . شكل (**٥٥**) يبين شفاء لحالـة سل مفصـل الركبـة ويبين تلاحـم عظمتي المفصل وما ينتج عن ذلك من تغير في شكل المفصل ومكانه .

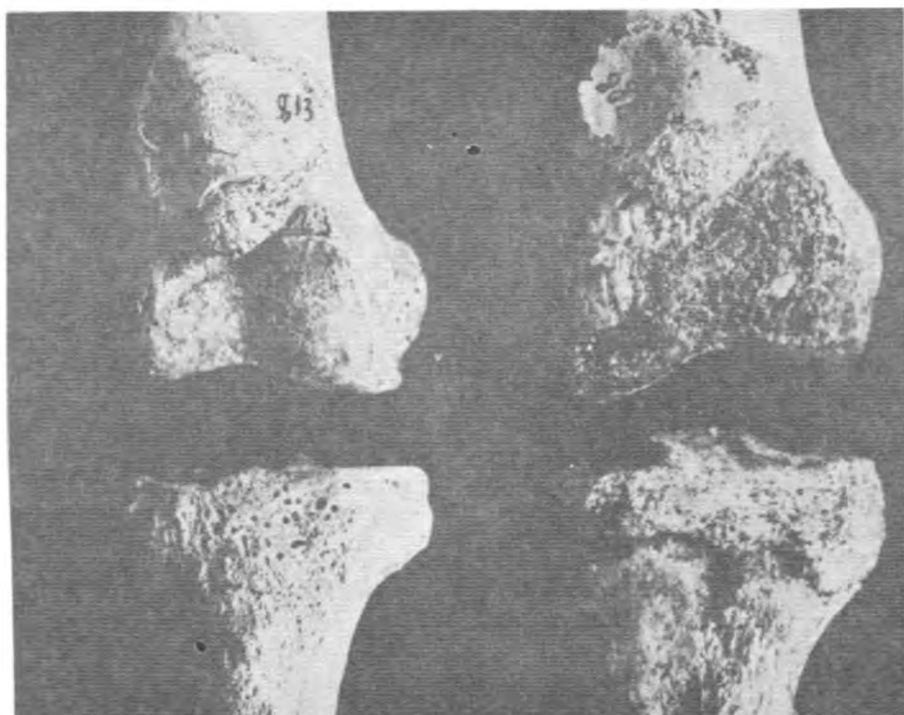
ومفاصل الكتف والمرافق وعظمة العجـز الحرقفـي هي أيضـاً عرضـة



(شكل ٥٢)
الإصابة بالسل ـ صورة توضح إصابات مختلفة في الأضلاع لأفراد مختلفين ماتوا جميعاً بمرض بالسل .



(شكل ٥٣) : الإصابة بالسل
اليمين : إصابة شديدة (متقدمة) في المفصل
الذي يربط عظم الفخذ مع الحوض وتبدو العظام متآكلة
اليسار: إصابة سطحية في بداية المرض



(شكل ٥٤) : الإصابة بالسل
اليمين : إصابة تآكلية شديدة في مفصل الركبة
اليسار: تغيرات بسيطة



(شكل ٥٥) : الإصابة بالسل
الصورة توضح حالة شفاء المصاب بالدرن في مفصل الركبة
وتبين تلاحم عظمتي المفصل

للإصابة بمرض السل تماماً كما هو الحال في مفصلي الحوض والركبة. وفي عظمة القص المصابة ببكتيريا السل تظهر الإصابة على شكل التهاب في الغشاء المحيط بهذه العظمة. أما مفصل عظمتي الترقوة والقص فالإصابة تكون على شكل دائري ومتفاوتة في العمق.

وفي كلتا الحالتين فإن مكان الإصابة في عظمة الترقوة تكون في الجزء القريب من عظمة القص ويتراوح مدى الإصابة بين بضعة ملليميترات للجزء المصاب إلى تغير كامل في السطح المفصلي للترقوة. من كل الحالات التي ذكرت سابقاً يتضح بأن الإصابة ببكتيريا السل لا يؤدي إلى تكوين نسيج عظمي جديد في الجزء المصاب ولا يتكون هذا إلا في الحالات التي تم شفاؤها.

المناقشة Discussion :

يعتمد المظهر الخارجي للعظم المصاب بمرض السل على عنف البكتيريا التي سببت الإصابة وعلى مدى مناعة الجسم ضدها وعلى الجنس وربما على عوامل وراثية أيضاً (Youmans, 1979). ويقول روبنز (Robbins, 1974) بأن هناك دلائل إكلينيكية وتجريبية تؤكد على وجود عوامل وراثية ذات علاقة بحدوث مرض السل. فالأمريكيون السود، على سبيل المثال، أكثر احتمالاً للتعرض لمرض السل من الأمريكيين البيض. ومع أن ذلك قد يعود إلى عوامل اجتماعية واقتصادية إلا أن لوري (Lourie, 1950) ما زال يعتقد بوجود علاقة للسلالة في حدوث ذلك. فمرض السل الذي يصيب التوأم المتشابه يعطي نفس الصورة من حيث أماكن انتشار المرض على العكس من الإصابة التي تحصل في التوأم الغير متشابه حيث تقل إمكانية حدوث تشابه في أماكن انتشار المرض (Robbins, 1924). وكذلك فإن روبنز يقترح أن عوامل أخرى كسوء التغذية والضعف العام والأمراض الأخرى المرافقة كمرض السكري وسل النحاتية وأمراض الغدد الليمفاوية الورمية قد تساعد على حدوث الإصابة بالسل أكثر من الأشخاص الأصحاء. بالإضافة إلى ذلك فإن هناك عوامل داخلية وأخرى خارجية لها بعض التأثير على الميكروب

وعلى الإنسان المصاب وحسب ما جاء على لسان (مــورس(Morse,1901) فإن نقص المناعة أو فقدانها في الجسم قد يؤدي إلى التهاب حاد في العظـم قد يؤدي إلى الوفاة. وعلى العكس من ذلك، فإذا كان لدى الشخص المصاب مناعة كافية فإن هناك احتمالاً أن يصبح المـرض مزمنـاً ويعـاد بنـاء النسيج العظمي المصاب وسرعان ما يلتئم.

هناك مجموعة لا بأس بها من أمراض العظام تتشابه إلـى حد كبير مع مرض السل العظمي ولذلك يتوجب العمل علـى التمييز بينهمـا. ومـن هذه الأمراض التهاب العظمي الصديدي، لوكيميا الدم، أورام عظمية سرطانية، وكسـور الفقـرات، ومـرض باجـت، ومــرض الرومــاتيزم، والبــروسيلا، والفطريات بأنواعها والتيفوئيد وغيرهـا. ونـادراً ما يصيب جزء كبير من هذه الأمراض العظام كالتيفوئيد، بينما هناك بعض الأمراض يسهل التفريق بينهـا وبين مرض السل، وذلك بدراسة أماكن تواجد الإصابـة وتعددهـا كمـرض الروماتيزم ومرض باجت وسرطان الدم.

وسنركز حديثنا الآن على أربعة أمراض فقط وذلك لتواجد شبه كبير بينها وبين مرض سل العظام وهي الأورام الخبيثة وكسـور الفقـرات والتهـاب العظـم الصديدي والتهاب العظم الفطري.

مع أن الأمراض السرطانية نادراً ما ترى في البقايا العظمية الإنسـانية المتوفرة للدراسة، إلا أنه لا بد للباحثين في علم الأمراض الإنسانية القديمة من التعـرف علـى طبيعـة هذه الأورام ومسبباتهـا وانتشارهـا وتوزيعهــا في الجماعات الإنسانية البائدة. وعند التفريق بين هذه الأمـراض السرطـانية، خاصة التي تصيب العمود الفقري، والأمراض الأخرى، يجـب أن نتوخـى الحذر خاصةً في الحالات التي قد تتلف أو تتآكل فيها العظام نتيجة عوامـل مختلفة قد تحدث بعد الوفاة سواء من حموضة التربة أو غيرها.

وهناك مرض سرطاني واحد يصعب التفـريق بينـه وبين سل العظـام، وهذا المرض هو السرطان الانتقالي Metastatic Carcinoma والذي غالبـاً ما

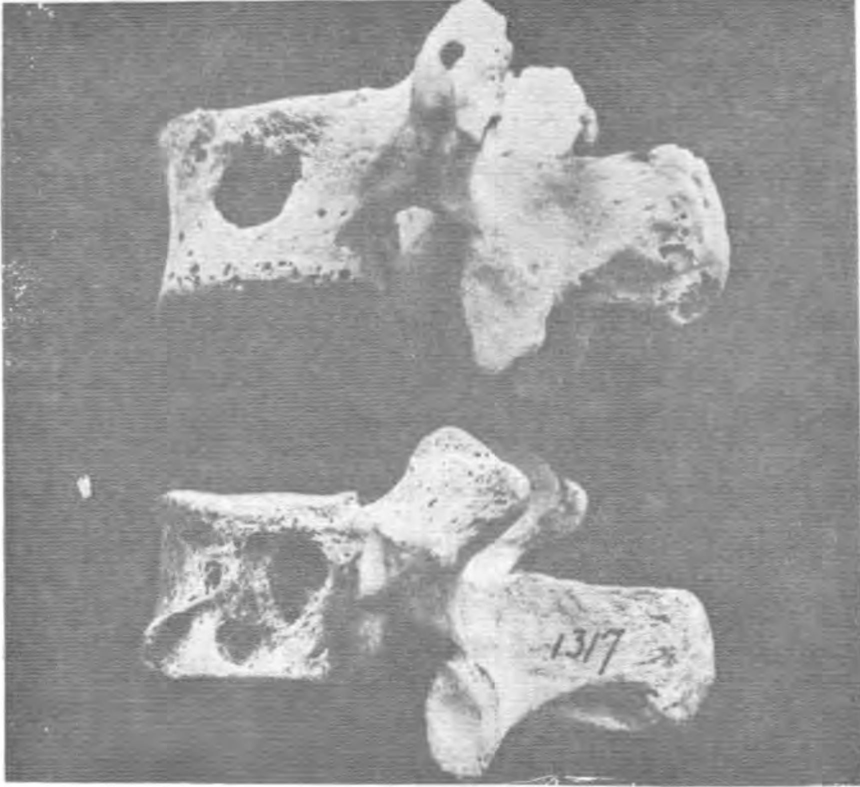
يصيب الهيكل العظمي. وهذا المرض يصيب غالباً كبار السن ممن تجاوز الخمسون عاماً. وتوجد إصابات السرطان الانتقالي في العمود الفقري خاصةً فقرات الصدر ويليها الفقرات القطنية ثم العجزية (Jaffe، 1958). وقد يصيب أيضاً أجزاء عظمية أخرى كالضلوع والحوض والجزء العلوي من عظمة الفخذ.

ويوضح لنا الشكل (٥٦) طبيعة السرطان الانتقالي في فقرتين من العمود الفقري ويظهر في الجزء الأوسط منها آفة مرضية فيها تحلل العظم، وكذلك إصابات صغيرة تحللية في نهاية القوس العصبي. هذه الإصابات تميز طبيعة السرطان الانتقالي وتفرقه عن مرض سل العظام. أما السرطان الانتقالي



صورة توضح طبيعة السرطان الانتقالي في فقرتين من العمود الفقري، ويظهر في الجزء الأوسط منها آفة مرضية فيها تحلل للعظم وكذلك إصابات صغيرة تحللية في نهاية القوس العصبي

الذي يحيط بجسم الفقرة فله نفس الصفات السالفة والتي تميزه عن سل العظام (شكل ٥٧).



(شكل ٥٧)
سرطان انتقالي في المحيط الدائري لفقرة عظمية، وهذا ما يميز هذا المرض عن أمراض السل في العمود الفقري

وبالنسبة لإصابات العمود الفقري فقد قسمها هولدسويرث (Holdsworth 1963, 1970) إلى خمس أقسام:

١ ـ الانثناء أو الانخماص الأسفيني.

٢ ـ انثناء ودوران.

٣ ـ امتداد.

٤ ـ انخماص عمودي.

٥ ـ إصابة مباشرة إهزازية.

ومن هذه الإصابات الخمسة إصابتان فقط يصعب التميز بينهما وبين سل الفقرات. هاتان الإصابتان هما: إصابة الفقرات الانثنائية (الانخماص الإسفيني) وإصابة الفقرة العمودية (انخماص عمودي). الانخماص الإسفيني أكثر شيوعاً في مناطق العمود الفقري التي تصل بين الفقرات الظهرية والقطنية أو التي تصل بين الفقرات القطنية والعجزية (Rockwood and Green, 1965). ففي المجموعة العظمية قيد الدراسة وجدت جميع الكسور الانخماصية الإسفينية في الفقرة الظهرية الثانية عشر والقطنية الخامسة. وقد ظهر الجزء الأمامي من جسم الفقرة منخمصاً بحيث أدى ذلك إلى تقوس العمود الفقري. أما الفقرات المصابة بالانخماص العمودي فإن أكثرها يظهر على شكل تقعر ثنائي أو تفتت في جسم الفقرة (شكل ٥٨).

أما الفقرة الثنائية التقعر فيمكن أن نجدها في إصابة الفقرات بمرض تخلخل العظام أو ترققها حيث يعمل الطبقة أو القرص العصبي على الضغط على جسم الفقرتين المتجاورتين في جزءهما الأوسط مما يؤدي إلى تقصر كلا الفقرتين (Cook, 1955; Hodgson et al, 1969). وفي رأي روكود وجرين (Rockwood and Green, 1975) فإن أكثر أماكن حصول الانخماص العمودي هو وسط مجموعة الفقرات القطنية وبالتالي فإن علامات التميز بين الكسور وسل العظام هي:

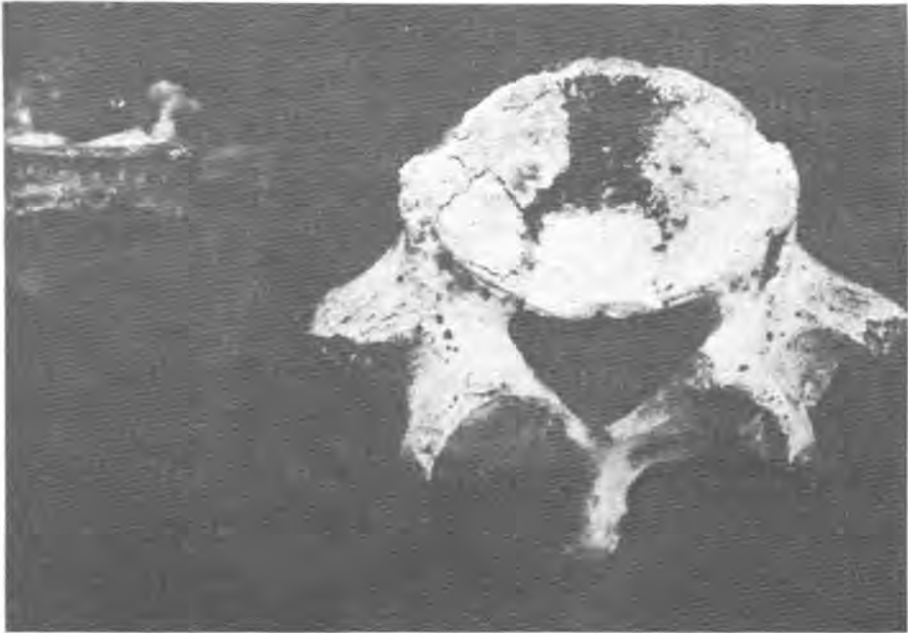
١ ـ الكسور يمكن أن تتميز بوجود نمو نسيج عظمي طرفي.

٢ ـ لا يوجد أية آفات تحللية في الكسور.

٣ ـ الانخماص العمودي يؤدي إلى فقرات مقصرة.

٤ ـ إن الأقراص التي ما بين الفقرات لا تتأثر بإصابات الكسور.

التهاب العظم الصديدي يمكن أيضاً أن يقلد إلى حد ما مرض سل



(شكل ٥٨)
فقرة عظمية مصابة بما يعرف بالانخماص العمودي
الذي يظهر على شكل فقر ثنائي أو تفتت
في جسم الفقرة وهذا يحدث نتيجة للكسور

العظام من حيث المظهر الخارجي للإصابة أو مكان الإصابة. وغالباً ما يصيب هذا المرض الأطفال ولكنه من الممكن أيضاً أن يصيب البالغين (Waldvogeletal, 1971) . ويكون انتقال العدوى إما عن طريق انتقال البكتيريا بواسطة الدم أو مباشرة من مكان مصاب بجانب العظام. ونسبة حدوثه في الذكور تعادل ضعف نسبة حدوثه في الإناث (Aegerter and Kirkpatrick, 1975) . وحسب ما جاء على لسان والدوفوجيل (Waldvogel, 1971) فإن أكثر الأماكن التي يمكن أن تصاب بالالتهاب هي الفقرات وحشاش عظم الفخذ وعظمة الشظية. والالتهاب الصديدي نادر الحصول في العمود الفقري، وإذا ما وجد فإنه غالباً ما يصيب جسم الفقرة التي يؤدي إلى تقلصها مع مرور الوقت وتنتشر الإصابة بسرعة إلى الفقرات الأخرى

المجاورة . (Schmorl and Junghanns, 1959, Greenfield. 1969) .

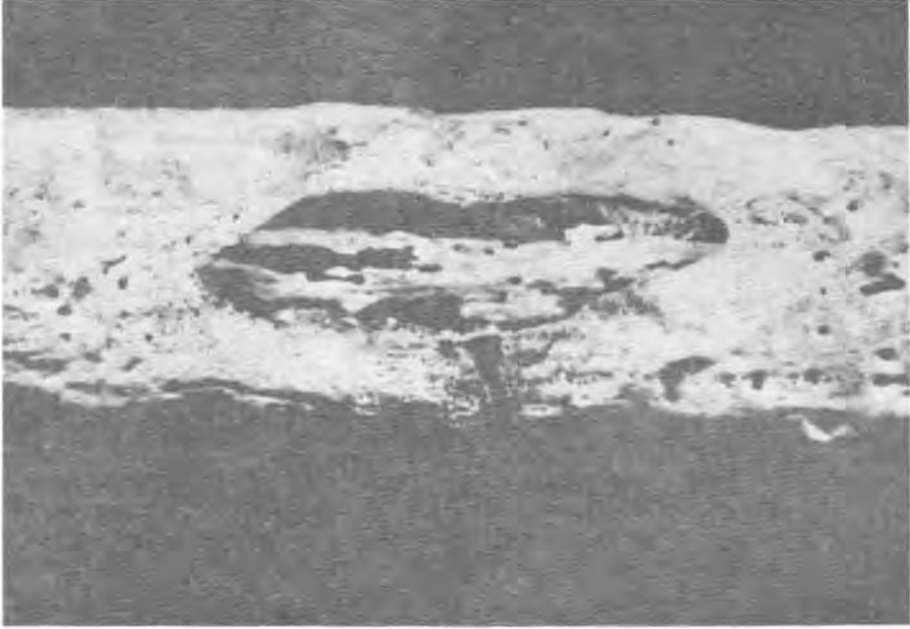
وفي بداية الإصابة بمرض الالتهاب الصديدي يصعب التميز بين الفقرة المصابة بهذا المرض من الإصابة بمرض السل ولكن مع تقدم المرض يتكون نسيج عظمي جديد في الجزء الأمامي غالباً ما يمتد ليصل إلى أجسام الفقرات المجاورة .

ونجد في جسم الفقرة المصابة أحياناً خراج محاطاً بنسيج عظمي متليف بينما في الفقرة المصابة بالسل فإن الفقرة تصبح مضغوطة (أقل سمكاً من حجم الفقرة الطبيعي) في المراحل الأولى من المرض ، ولكن قد يحصل نمو نسيج عظمي جديد في المراحل المتقدمة من المرض لذا علينا تذكر ذلك (Hodgson et al, 1969) .

أما التهاب العظم الصديدي الذي يصيب عظام غير عظام العمود الفقري فإنه يتميز بتكوين الشظية العظمية والذي يميزها عن سل العظام في هذه الأماكن . وأكثر الأماكن إصابة هي حشاش العظام الطويلة والتي يصاحبها نمو نسيج عظمي جديد تحت الغشاء المحيط بالعظم ، وكذلك وجود ممر جيبي تمر من خلاله المواد الصديدية (شكل ٥٩) .

وتميز صورة الأشعة بين خراج سل العظم ذو الجدار الرفيع من خراج التهاب العظم الصديدي ذو الجدار السميك . ولقد لمح كل من جيردلستون وسوميرفيل (Girdlestone and Somerville, 1952) إلى أن هناك بعض التغيير في ملامح إصابة السل المعروفة لدينا إذا ما صاحبها التهاب عظم زهري أو التهاب صديدي خفيف .

بالإضافة إلى الأمراض الآنفة الذكر فإن هناك أمراض أخرى يجب التمييز بينها وبين مرض السل وهي الالتهابات الفطرية في العظام وسنتكلم بإيجاز عن ثلاث منها . فداء الفطر الشعاعي هو مرض التهابي مزمن يكثر تواجده في المناطق العليا من وادي المسيسبي والولايات الشمالية الغربية ،



(شكل ٥٩)
صورة توضح مرض التهاب العظم الصديدي
الذي أصاب الشظية العظمية ويميزها عن السل

(Reeves and Federson, 1954) ويصيب الذكور أكثر من الإنـاث ونـادراً ما يصيب الأطفال أقل من ١٠ سنوات وأكثر الإصابات تقع بين الأعمـار ١٥ - ٣٥ . وإصابة بقية أجزاء الهيكل العظمي قليلة، وأكثر الأماكن إصابـة هي عظـام الجمجمة والرقبة حيث تبين أن جسم الفقرة والقوس العصبي ليس لديهما القابلية للإصابة بهذا المرض.

وفي الداء الفطري الآخر المعروف باسم داء الفطور الكروِيانية فإن نسبة الإصابة تعتمد على تعرض الأشخاص لتربة ملوثة بهذه الفطريات وهو غالباً ما يصيب الأشخاص البالغين. وينتشر المرض في جنوب غرب ووسط كاليفورنيا في الولايات المتحدة وتكثر إصابة العظام بهذا المرض في الضلوع والعمود الفقري والأقدام والجمجمة. وأي جزء من العمود الفقري يمكن أن يتعرض للإصابة مما قد يؤدي في النهاية إلى تقوس العمود الفقري. والتميز

بينهما وبين إصابة سل العظام يعتمد على أماكن تواجد الإصابة وطبيعتها.

أما أصعب الأمراض الفطرية للتميز بينها وبين سل العظام فهو مرض الفطر الجرثومي. وتعتمد درجة الإصابة بهذا المرض في كلا الجنسين على مدى تعرضهم للتربة الملوثة بفطريات هذا المرض. ففي الولايات المتحدة يقتصر تواجد هذا المرض على ولاية أوهايو وعلى حوض نهر المسيسبي (Furcolow et al, 1966) . ويظهر في حوالي ٢٣ - ٥٠٪ من حالات هذا المرض إصابات متعددة في الهيكل العظمي (Geh Weiler et al, 1970) . وأكثر الأماكن إصابة هي العمود الفقري والجمجمة والعظام الطويلة والعظام القصيرة (Colonna and Gucker, 1944) . وإصابة العمود الفقري تتميز بإصابة كل من جسم الفقرة والقرص الفاصل بين الفقرات بالتلف الذي يشبه إلى حد كبير ما يحصل عند الإصابة بالسل ويؤدي في النهاية إلى تقوس العمود الفقري. ولكنه يختلف عن السل بإمكانية إصابة القوس العصبي والأضلاع المجاورة. ويمثل هذا الداء حالة مرضية خاصة حيث يجب التركيز على إصابات الجهاز الهيكلي وعلى نسبة الإصابات ونسبة الوفيات ودراستها تفصيلياً حتى تقف على التشخيص الدقيق.

الخلاصة

Conclusions

يتبين من الدراسات السابقة أن معظم تركيز الباحثين الأوائل اعتمد على انضغاط الفقرات كعلامة أولية مميزة لتشخيص سل العظام. وكما ذكر في نتائج هذه الدراسة هناك حالة واحدة فقط من بين ٢٦ حالة أصيبت بتقوس في العمود الفقري. ونحن بدورنا نشعر أن نتائج الدراسات السابقة يجب إعادة تقييمها آخذين بعين الاعتبار العوامل التالية:

١ ـ من ٤٠ ـ ٥٠٪ من حالات سل العظام تتواجد في أماكن أخرى غير العمود الفقري (Sanchis - Olmis, 1948; Ganguli, 1963; Steinbock, 1976).

٢ ـ ليست جميع الفقرات المصابة تنتهي بانضغاط وتقلص، وحتى تلك التي تصاب بالتقلص قد تتوقف عن الاستمرار بذلك نتيجة الوفاة لسبب آخر. لذلك فإنه يتوجب على دارسي علم الباثولوجيا أن يكونوا ملمين بالتغيرات المحتملة لكل الأمراض التي تحمل وجه شبه بينها وبين مرض السل والتي تصيب الهيكل العظمي.

أما الوسيلة الأخرى التي اعتمد عليها للتفريق بين تلك الأمراض فهي تعدد الإصابات في الحالة الواحدة. فالدراسة تشير إلى أن حوالي ٣٨٪ من الحالات جميعها تتواجد فيها إصابات متعددة. بينما تبين الدراسات السابقة أن نسبة الحالات التي تتعدد بها الإصابات تصل إلى ما بين ٥ ـ ٢٠٪ فقط (Johansson, 1926; Sanchis -Olmes, 1948; La Fondi 1958).

ولكن كون عدد الحالات التي ثبت وجود داء السل في الهيكل العظمي في ٢٦ حالة في نفس الوقت الذي وصل عدد الوفيات بسبب مرض السل إلى ٥٠٠ حالة يدلل على أن عينة هذه الدراسة تشبه العينة التي أخذت من مجموعة من الناس في فترة ما قبل اكتشاف علاج لمرض السل.

ومع أن العينة التي كانت قيد الدراسة صغيرة في عددها إلا أنها تبرز اختلافاً واضحاً بين الجنس الأبيض والأسود. فمن بين ١٧ حالة سل في السود يوجد ٩ حالات تتعدد الإصابات فيها مقارنة بحالة واحدة من ٩ حالات من البيض. من هنا يتضح أن الباحثين الأوائل قللوا من أهمية العدد الحقيقي للحالات التي تتعدد بها الإصابات. إذا أخذنا في الاعتبار:

١ - إن حوالي ٣٠ - ٤٠٪ من نسبة الكالسيوم المتواجد في مكان الإصابة لا بد من إزالته لكي تظهر الإصابة بصورة الأشعة (Tuli, 1975).

٢ - يجب أن يزيد حجم الإصابة على ١ ½ سم حتى تظهر في صورة الأشعة (Schmorl and Junghanns, 1959).

٣ - عملية التشريح ربما كان ينقصها الدقة كما يذكر ليشتنتستاين (Lichtentstein, 1977 P. 373) «إنه ولسوء الحظ صحيحاً أن يعتبر الكثير من علماء الباثولوجيا أن الهيكل العظمي أشبه ببقرة نحرت من أجل أخذ شريحة من الجزء الأمامي من بضعة فقرات قطنية بالإضافة إلى ملاحظة عظمة القص أو ضلع أو اثنان».

BIBLIOGRAPHY

— Aegerter, E., and J. A. Kirkpatrick. Jr. (1975) Orthoepedic Diseases. 4th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.

— Buikstra, J. E. (1976). The Caribou Eskimo: General and specific disease. Am. J. Phys. Anthropol., 45: 35 - 368.

— Cheyne, W. W. (1891) Lectures on the Pathology of tuberculous disease of bones and joints. Brit. Med. J., pp. 896 - 901.

— Colonna, P. C., and T. Gucker (1944). Blastomycosis of the Skeletal system. J. Bone Jt. Surg., 26: 322 - 328.

— Cooke, A. M. (1955). Osteoporosis. Lancet, 1: 877 - 882.

— Furcolow, M. L., A. B. Ballows, R. W. Menges, D. Pickar, J. T. McCellan, and A. Saliba (1966). Blastomycosis. J. A. M. A., 198 (5): 529 - 532.

— Ganguli, P. K. (1963). Radiology of Bone and Joint Tuberculosis. Asia Publishing House, New-York.

— Gehweiler, J. A., M. P. Capp, and E. W. Chick (1970). Obeservations on the roentgen patterns in blastomycosis of bone Am. J. Roentgenol., 108: 497 - 510.

— Girdlestone, C. R., and E. W. Somerville (1952). Tuberculosis of the Bone and Joint. Oxfort Med. Pub., London.

— Greenfield, G. B. (1969). Radiology of Bone Diseases. J. B. Lippincott Co., Philadelphia.

— Hodgson, A. R., W. Wong, and A. Yau (1969). X - Ray Appearances of Tuberculosis of the Spine. C. C. Thomas, Springfield, IL.

— Holdsworth, F. W. (1963). Fractures, Dislocations, and fracture - dislocations of the Spine. J. Bone and Joint Surg., 45: B: 6 - 20.

— Holdsworth, F. W. (1970). Fractures, dislocations, and fracture-Dislocations of the Spine (review article). J. Bone and Joint

Surg., 52 - A: 1534 - 50.
— Jaffe, H. L. (1958). Tumors and Tumorous Conditions of the Bones and Joints. Lea and Febiger. Philadelphia.
— Johansson, J. (1926). Knochen and Gelenktuberkulose in Kindesalter. Fischer, Jena.
— La Fond, E. M. (1958). An analysis of adult Skeletal tuberculosis. J. Bone and Joint Surg., 40 A: 346 - 364.
— Lichtenstein, L. (1977). Bone Tumors, 5th ed. C. V. Mosby Co., St. Louis, Mo.
— Lurie, M. B. (1950). Native and acquired resistance to tuberculosis, Am. J. Med., 9: 591 - 597.
— Morse, D. (1961). Prehistoric Tuberculosis in America, Am. Rev. Resp. Dis., 83: 489 - 504.
— Morse, D. (1967). Tuberculosis. In: Diseases in Antiquity D. R. Brothwell and A. T. Sandison, eds. C. C. Thomas, Springfield, IL.
— Morse, D. (1969). Ancient Diseases in the Midwest. IL. State Mus. Publ. No. 15, Springfield, IL.
— Reeves, R. J., and R. Pederson (1954). Fungous infection of bone. Radiology 62: 55 - 60.
— Robbins, S. L. (1974). Pathologic Basis of Disease, W. B. Saunders Co., Philadelphia.
— Rockwood, C. A., and D. P. Green (1975). Fractures. J. B. Lippincott Co., Philadelphia.
— Sanchis-Olmos, V. (1948). Skeletal Tuberculosis. William and wilkins, Baltimore.
— Schmorl, G., and H. Junghanns (1959). The Human Spine in Health and Disease. Grune, New-York.
— Steinbock, R. T. (1976). Paleopathological Diagnosis and Interpretation. C. C. Thomas. Springfield IL.
— Tuli, S. M. (1975). Tuberculosis of the Spine. National Library of Medecine. Prem Printing Press, Lucknow, India.
— Waldvogel, F. A., G. Medoff, and M. N. Swartz (1971). Osteomvelitis. C. C. Thomas Springfield, IL.
— Youmans, G. P. (1979). Tuberculosis, W. B. Saunders Co., Philadelphia.

الفصل الثالث عشر

دَاء الزهري والسِّل "الدَّرن". شوَاهِد مِنَ العَالم الجَديد

Human Treponematosis and Tuberculosis: Evidence from the New-World

خلاصة : Abstract

يهدف هذا البحث أولاً إلى تقييم الأدلة التي تبين وجود أو عدم وجود مرضي الزهري والسل في البقايا العظمية لسكان العالم الجديد في عصور ما قبل التاريخ ، كما يهدف ثانياً إلى كتابة تقرير وافٍ مبني على تسع حالات جديدة تؤكد وجود هذين المرضين في فترة ما قبل الاكتشاف .

والواقع أن مراجعة السجلات التاريخية والمعطيات الصحية آنذاك بواسطة علماء الأمراض القديمة تترك قليلاً من الشك على أن مرضي الزهري والسل اكتشفا أو وجدا أصلاً في ما يسمى بالعالم القديم . وستقدم هذه الدراسة معلومات جديدة موثقة تعطي إسناداً ودعماً إضافياً للحقيقة القائلة بأن الزهري والسل البشري ، رغم ندرة وجودهما ، استوطنا العالم الجديد قبل اكتشاف كولومبس للأمريكتين .

كما تبين نتائج هذه الدراسة أنه لا توجد هناك دلائل أو براهين تجيز لنا القول بأن هذين المرضين ظهرا كمرضين مستقلين ، وخاصةً خلال الفترة القصيرة نسبياً منذ ظهور أو وصول الإنسان للعالم الجديد وفي الحالة التي يكون فيها المرض أو الداء مستوطناً كما في هذه الحالة ، فإن صوراً أو أشكالاً أخرى من المرض تظهر وتكون أقل حدة من سابقتها مع وجود رد فعل مضاد ومتحسن والحالات الأكثر شدة هي التي تبدو ملحوظة وواضحة في الهيكل العظمي فقط. وهذا يفسر لنا صعوبة وندرة وجود الآفات الهيكلية

(آثار المرض) التي تقترح أو تشترط وجود هذين المرضين في سكان ما قبل عصر الاكتشاف في العالم الجديد.

إن دراسة مركزة ولتاريخ هذين المرضين، وظروف الإنسان الصحية والمرضية القديمة لا تقتصر فائدتها على الأهمية العلمية لهذه الدراسة فقط، وإنما للأهمية العلمية لهذا النوع من الدراسات الأنثروبولوجية الميدانية. كما أن فهم واستيعاب طبيعة وخواص الأمراض في إنسان ما قبل التاريخ يزودنا بنوع هام من المعلومات الأساسية والمطلوبة لفهم ماضي تكيف الإنسان وسلوكه وممارساته الثقافية والبيئة المرضية وأوقات وطرق الارتحال والهجرة وأصل وتطور الأمراض البشرية ومسبباتها. إن كل هذه العوامل والمعلومات تعطينا مفهوماً مهماً ليكون جزءاً أساسياً من تاريخ التطور الإنساني البيولوجي والثقافي.

والغرض من هذه الدراسة أولاً: الكشف والتحري عن الأدلة التي تنوه بوجود داء السل والزهري في الجنس البشري من خلال معاينة ودراسة لمخلفات هيكلية وبقايا إنسانية لإنسان ما قبل عصر اكتشاف الأمريكتين، وثانياً، إعداد تقرير مبني أساساً على تسع حالات جديدة لهذين المرضين في الجماعات الإنسانية التي عاشت في فترة ما قبل عصر الاكتشاف تبين وجود هذان المرضان وظروف تواجدهما.

الزهري Syphilis

إن مسألة وجود أو عدم وجود هذا المرض في إنسان ما قبل عصر الاكتشاف أصبحت مادة خصبة للنقاش والجدل العلمي، وكان لاكتشاف بقايا هيكلية بشرية تشير إلى وجود مرض الزهري في إنسان ما قبل التاريخ قد أفسح المجال أمام ظهور عدة نظريات وتخمينات حول نشأة وتطور هذا المرض. والكثير من الباحثين والمهتمين بنشأة الأمراض الإنسانية القديمة اعتبروا أمريكا هي المهد الجغرافي الأول لهذا المرض بينما يعتبره فريق آخر من الباحثين، أوروبي الأصل، وهناك أيضاً من يعتقد بأن المرض نشأ في إفريقيا أو في الشرق الأدنى.

وبالنسبة لوجود الزهري في العالم الجديد فقد ظهرت ثلاث فرضيات وهي أولاً: إن مرض الزهري كان مستوطناً أصلاً العالمين القديم والجديد قبل الاتصال الأوروبي مع مستوطني العالم الجديد وثانياً: أن المرض تطور تطوراً محلياً لدى الهنود الحمر ثم انتقل إلى أوروبا بواسطة طاقم البحارة على سفن كولومبوس لدى عودتهم لبلدانهم، وثالثاً: إن موطن المرض الأصلي هو أوروبا وقد انتقل منها للعالم الجديد بواسطة الأوروبيين.

الباحث «هاريسون» (Harrison, 1959) مثلاً يرى أن مرض الزهري جاء نتيجة لعودة بحارة كولومبوس في ١٤٩٣ من العالم الجديد. وترتكز فرضية هاريسون على: ١ ـ غياب الأدلة والقرائن المكتوبة عن مرض الزهري في نهاية القرن الخامس عشر. ٢ ـ غياب الأدلة على ظهور مرض

جديد وداء عصري . ٣ ـ عدم وجود بقايا عظمية تحتوي على آثار هذا المرض في أوروبا قبل العصر الكولومبي كدليل على وجود المرض في أوروبا .
٤ ـ وجود مثل هذه البقايا الحافظة والحاملة لآثار المرض في البقايا العظمية للهنود الحمر من سكان العالم الجديد .

والنظرية التي تقول بأن الإنسان قد وصل للعالم الجديد من خلال جسر بيرنج الذي يربط شرقي الاتحاد السوفيتي بأمريكا الشمالية «خلال العشرين أو الثلاثين ألف سنة الأخيرة أصبحت الآن حقيقة علمية ثابتة .EL-Najjar) (1976. وهناك موافقة عامة من بين مؤرخي الطب (Hudson, 1958) على أن مرض الزهري تأصل في العالم القديم ، ولهذا فإنه من المفترض أن يكون هذا المرض في العالم الجديد قد وصل بطريقة أو بأخرى من العالم القديم . ويقول هدسون (Hudson, 1963) أن كل الشواهد والدلائل تصب في بوتقة واحدة وهي أنه من المستحيل أن يكون المرض قد نشأ مستقلاً في الأمريكتين خاصة خلال الفترة القصيرة منذ أن وطأتها أقدام الإنسان . وإذا افترضنا صحة هذه النظرية فإن المرض يكون قد شق لنفسه تاريخاً تطورياً منفصلاً في العالم الجديد. وكل حقبة من التاريخ والتعاقب البشري تكون مصاحبة لحقبة من انتشار المرض وعدواه سواء في العالم الجديد أو القديم .

الزهري في العالم الجديد : New World Tre Ponemes

لقد قدم الكثير من الباحثين الأدلة والشواهد على انتشار هذا المرض في البقايا العظمية المكتشفة ، فقد عثر الباحث الأنثروبولوجي هوتن .Hooton) (1930 على حالتين من موقع بيكوس لهنديين عاشا في فترة ما قبل التاريخ . (أي قبل عصر الاكتشاف وهو عام ١٤٩٢) . وقد فحصت العينتان من قبل أحد البارزين في علم الأمراض والإنسان في ذلك الوقت وهو الدكتور Herbert Williams ،وكما أجرى الدكتور «تونج» تصويراً بالأشعة لإحدى عظام الفخذ ، واتفق مع الباحثين الآخرين على أن زيادة سمك العظم يحدث نتيجة للالتهاب السمحاقي المزمن . وقد استنتج ويليامز أن سمك العظم وتآكله من ناحية الأنف في أحد الجماجم أظهر أيضاً تداخلات موضعية للعظم الأمامي

مع زيادة في سمك العظام الطويلة المختلفة في الحالات الأخرى لهو دليل قاطع على وجود مرض الزهري. وفي عام ١٨٣٨ نشر دننجر (Dinninger 1938) تقريراً حول إحدى الجماجم المكتشفة من موقع تزيجوت بولاية أريزونا الأمريكية والذي يعود تاريخه إلى ١٣٥٠ م. ويقول دننجر إن التدمير المكثف للعظام الأمامية والأنفية وثقب الفك الصلب عبارة عن أعراض لحالات الزهري. كما يفترض كول ومساعدوه في دراسة أخرى لبقايا هياكل عظمية من كنشابا وكهف فاندال في أريزونا (Cole et al, 1955) وجود أعراض الزهري في عظام الساق يعود تاريخهما إلى الفترة ١٢٣٣ ـ ١٣٠٦ م وما قبل ١٣٠٠ م على التوالي. وفي تكساس وضع جولدستين (Goldstein, 1957) تقريراً حول أعراض مرض الزهري في جماجم، اثنتان فيهما تعود لعصور ما قبل التاريخ. وفي عام ١٩٦٦ قدم روني (Roney, 1966) تقريراً حول التهاب السمحاق المقترح للزهري في تسع أفراد عاشوا سنة ٥٠٠ قبل الميلاد. وفي شمال ولاية ألاباما عثر رابكن (Rabkin, 1942) على هيكل عظمي تبدو عليه أعراض مرض الزهري، وكذلك التقرير الذي نشره هالتون وشاندس (Halton and Shands, 1938) في عام ١٩٤٢ عن هياكل عظمية. فقد بين هذا التقرير التغيرات الكلاسيكية التي يتفق عليها الباحثون على أنها الأعراض الناتجة عن مرض الزهري وخاصةً في الجمجمة. وقد وصف مورس (Morse, 1967, 1973) هيكلين عظميين وجمجمة منفصلة من ولاية «اللينوي» على ضفاف المسيسبي من الفترة ١٠٠٠ ـ ١٤٠٠ م تحمل صفات ومظاهر مرض الزهري. وفي الكتابات القديمة كتب أورتن (Orton, 1905) تقريراً يحدد ويصف فيه مرض الزهري من مجموعة كبيرة من الهياكل تم جمعها من وادي أوهايو تعود لفترات ما قبل التاريخ. أما مينز (Means, 1925) فقد كتب تقريراً يحدد فيه بالأشعة دليل التضخم في عظام الساق في ثلاثة هياكل عظمية متفرقة. وفي عام ١٩٣٧ نشر ويكفيلد ومساعدوه (Wakefield et al, 1937) مقالاً بينوا فيه وجود مرض الزهري في البقايا العظمية لستة أشخاص كما أن هناك دلائل أخرى تأتينا من موقع أثري هندي

في ولاية كنتكي الأمريكية يعود تاريخه إلى ٣٣٠٠سنة قبل الميلاد وهناك شواهد أخرى تدل على وجود مرض الزهري في أمريكا الجنوبية وبالذات في بيرو (Maccurdy, 1923) و (Tello and Williams, 1933) وجميع هذه البقايا تعود إلى فترة ما قبل العصر الكولمبي . أما أهم العينات فقد كانت لجمجمة رجل بالغ من المكسيك يعود تاريخها إلى ٣٠٠ سنة قبل الميلاد حيث التآكل الجمجمي الذي يميز مرض الزهري عن غيره من الأمراض (Goff, 1967) .

الزهري في العالم القديم : Old World Syphilis

يؤمن العديد من المؤلفين (Buret, 1891, Subhoff, 1925, Holcomb, 1940, Castiglioni, 1941, Hudson, 1961, 1964) بأن مرض الزهري كان موجوداً في أوروبا ولكن لم يكن بالاستطاعة تمييزه والتعرف عليه من بين مجموعة الأمراض المنتشرة آنذاك وخاصة مرض الجذام. وهذا القول مدعوم بعدة مقالات علمية تصف ما كان في تلك الفترة من جذام الزهري (Venereal Leprosy) في القرن الثالث والرابع عشر وبعد فترة وجيزة ما يسمى بالجزام الوراثي (Hereditary Leprosy) فاليسكوس (Valescus of Tarentum) كتب عام ١٤٠٠ م يقول: «إن القروح والبثور المتقرحة قد تظهر على العضو التناسلي للذكور الذين يمارسون الجنس مع نساء لديهن تقرحات والتهابات مهبلية (Buret, 1891) . لكن البرص أو الجذام، مرض لا ينتقل أبداً عن طريق الممارسة الجنسية وهو مرض غير وراثي، وهذه مظاهر وخصائص تظهر فقط في من يحملون مرض الزهري (Steinbock, 1976) ، ويقول هذا الباحث إن العرب والصينيين بدأوا بمعالجة الجذام بالزئبق من قبل آلاف السنين لمعالجة الجذام. والسؤال هو لماذا استخدم الزئبق في علاج الجذام مع أنه كان العلاج الوحيد الذي يستخدم في معالجة من يصابون بمرض الزهري؟ وليس للزئبق أي تأثير في معالجة مرض الجذام. والأهم من ذلك أن المعالجين ظلوا يستخدمون هذا العلاج حتى بعد انتشار مرض الزهري في أوروبا في بداية القرن السادس عشر. ويقول ستاينبوك أن ما ظهر في عام ١٥٠٠ كمرض جديد هو بعينه مرض الزهري، حيث بين أنه يختلف في

تشخيصه وأعراضه عن جميع الأمراض السائدة آنذاك. أما هدسون (Hudson, 1963) فقال: إنه لعدة قرون مضت كانت كل من البرتغال وإسبانيا تستوردان العبيد عن طريق البر من السافانا والصحراء الإفريقية، وهذا أعطى فرصة لانتشار مرض الزهري في إسبانيا قبل اكتشاف العالم الجديد. والاحتمال السائد هو أن بحارة كولومبوس قد جلبوا معهم نوعاً جديداً من أمراض الزهري أكثر حدة وأنهم بذلك قد ساعدوا فقط على انتشار المرض الذي كان موجوداً خلال العقد الأخير من القرن الخامس عشر.

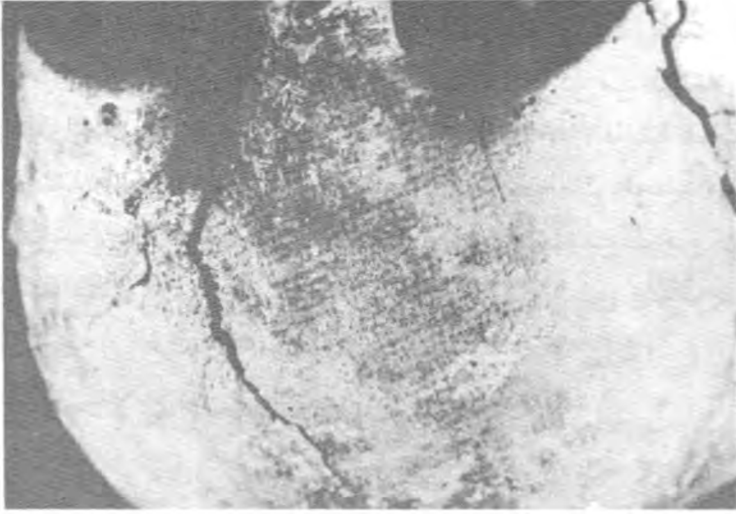
تقارير الحالات المرضية Case Reports

الحالة الأولى:

عينة لطفل من الهنود الحمر يعود تاريخ وفاته إلى ما قبل عام ١٤٠٠ م. (Ortner and Putschar, 1979). وتبدو أعراض المرض في الشطر الأيسر من العظمة الأمامية تمتد نوعاً ما إلى الشطر الأيمن (شكل ٦٠ A) وتتكون من التهاب السمحاق وتضخم العظام ومساميتها في عظام الأنف والمنطقة العليا من الفك السفلي (شكل ٦٠ B). والأسنان القاطعة مفقودة مع ظاهرة توقف النمو في العاج (شكل ٦٠ C)، كما يظهر التضخم والمشكل المسامي للعظام الطويلة (شكل ٦٠ D, E) وهذه الأعراض تميز معظم - إن لم يكن كل - حالات الزهري الخلقي، (Mclean, 1931, Parmlee and Halpern, 1935, Steinbock, 1976).

الحالة الثانية:

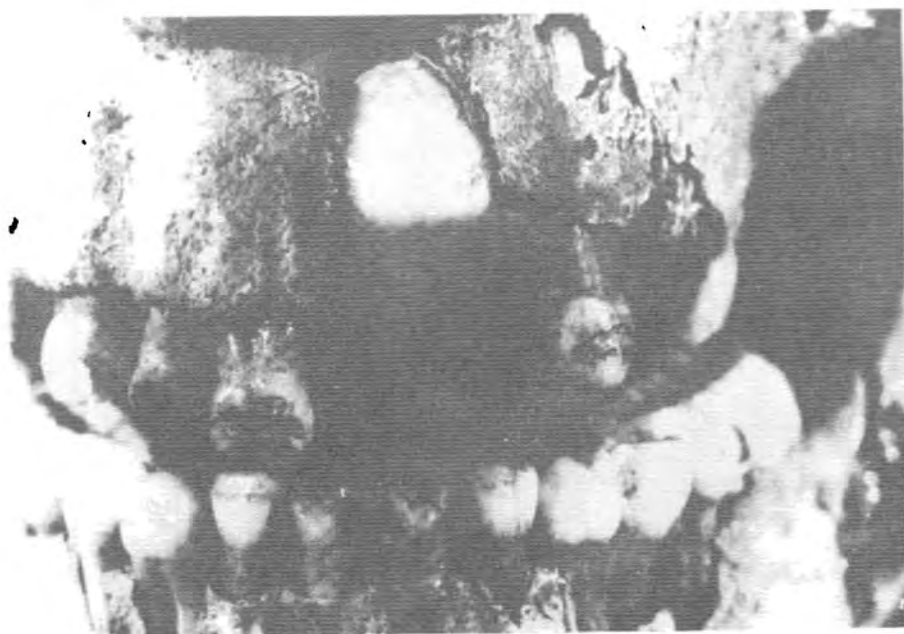
بقايا هيكلية لسيدة من الهنود الحمر من ولاية أركنساس الأمريكية. وتشير طريقة الدفن إلى أنها دفنت قبل العصر الكولومبي، وتبدو أعراض مرض الزهري واضحة، وتكثر في التمحور الجمجمي، ويظهر تضخم وتكثف العظام في الجمجمة وتجوير كامل من العظام والفقرات القطنية. ومن وجهة نظر «ستاينبوك» فإن هذا النوع من التكوين هو نتيجة لجلطة دموية نتج عنها تدفق الدم في مجراه الكامل ومنع وصوله إلى العظام، وإلى النواتج الخانقة التي تصاحب مرض الزهري (Steinbock 1976). وبالفحص الميكروسكوبي



(شكل ٦٠ A) :
صورة لطفل من الهنود الحمر يعود تاريخ وفاته إلى ما قبل عام ١٤٠٠ م
أعراض المرض في الشطر الأيسر من العظم الأمامية
تمتد نوعاً إلى الشطر الأيمن

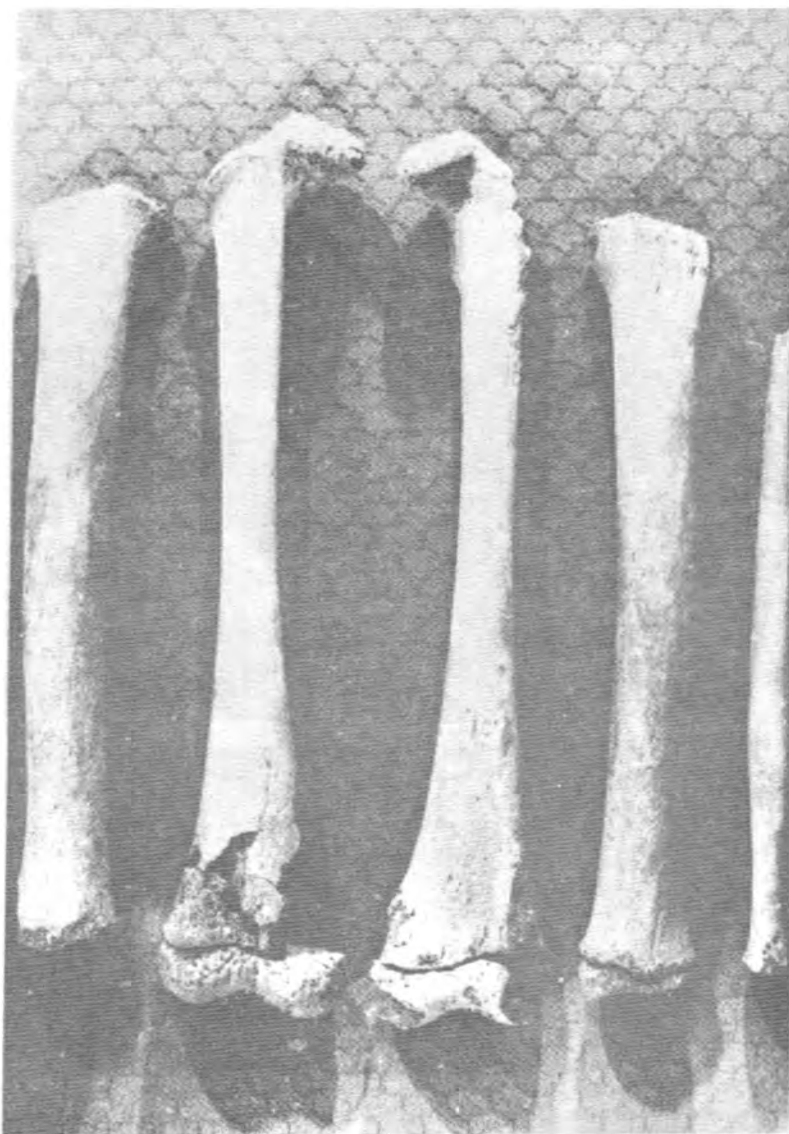


(شكل ٦٠ B)
التهاب السمحاق وتضخم العظام ومساميتها



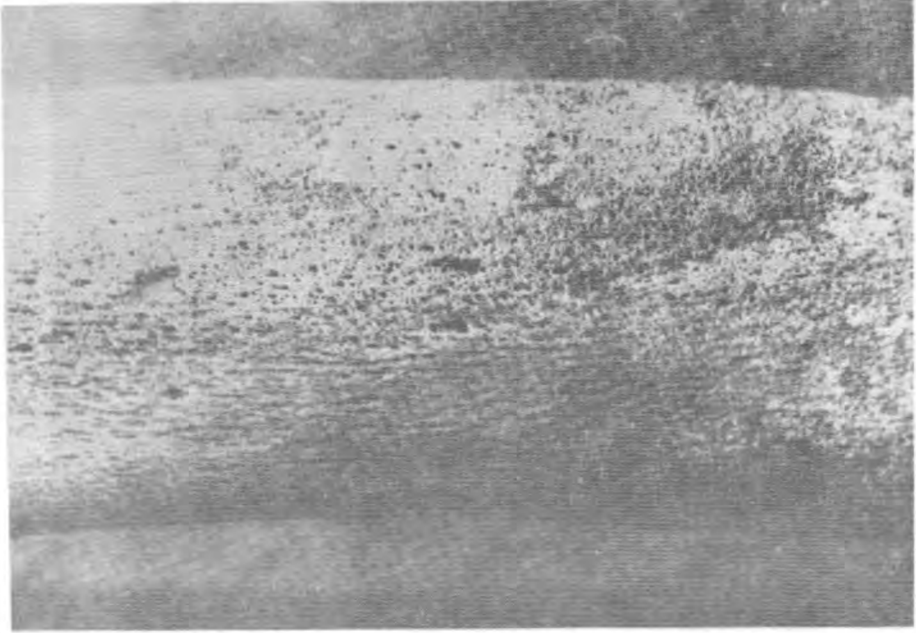
(شكل ٦٠ C)

الأسنان القاطعة مفقودة مع ظاهرة توقف النمو في العاج



(شكل ٦٠ D)

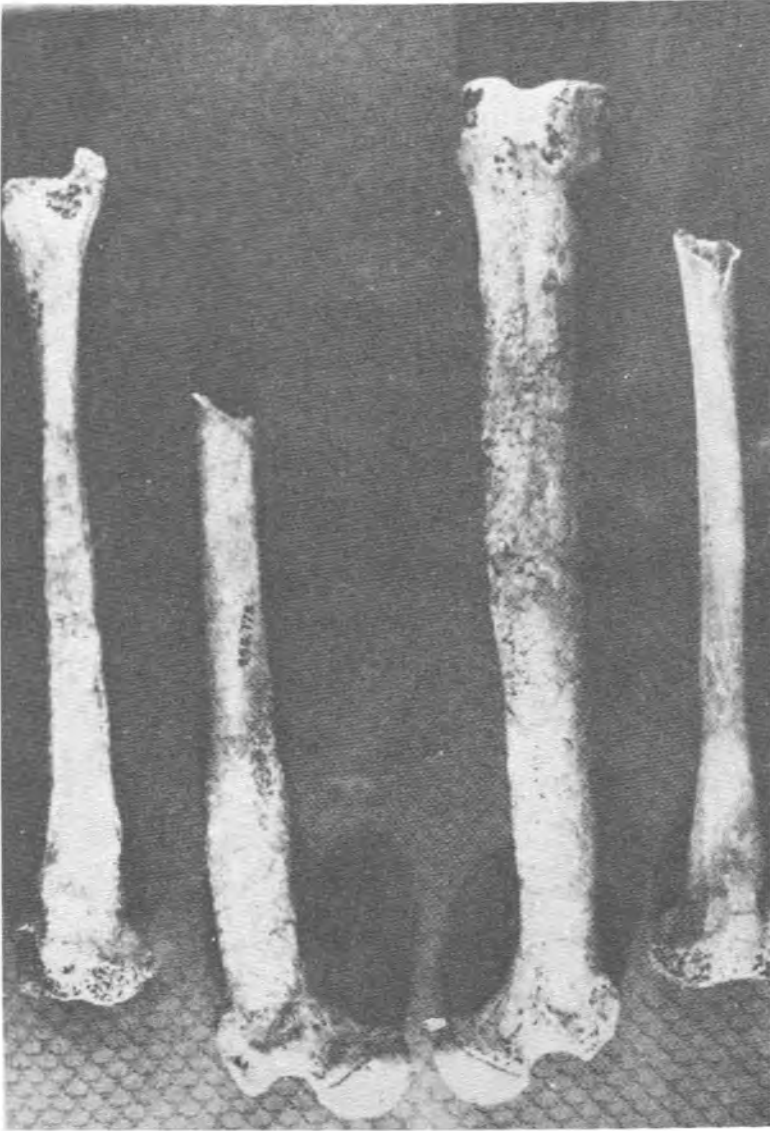
التضخم والشكل المسامي في كراديس العظام الطويلة



(شكل ٦٠ E)

منظر قريب يوضح الشكل المسامي في عظمة الساق

للعينة يظهر تضخم العظام، وازدياد كثافتها مع عدم انتظام التكوين السطحي بشكل واضح (شكل ٦١). وهذه كلها شواهد مضافة لتثبت وجود المرض.



(شكل ٦١)

بقايا العظام الطويلة لسيدة هندية عاشت في فترة ما قبل عصر الاكتشاف والصورة توضح تضخم العظام وازدياد كثافتها مع عدم انتظام التكوين السطحي

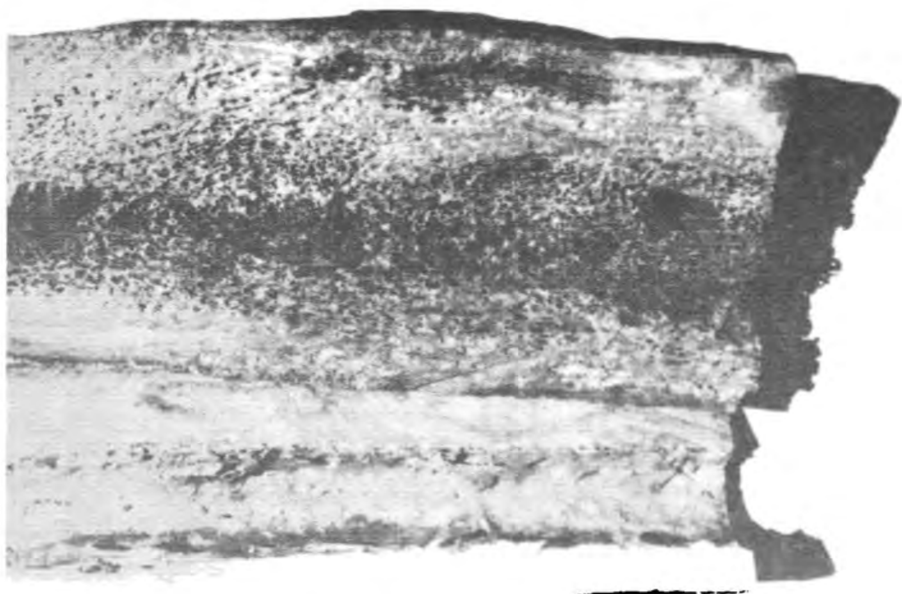
الحالة الثالثة :

بقايا هيكلية لذكر وقد عثر على عظمة الساق فقط بواسطة السيد ريجي وايزمان «من أطلال سموكي بير» في ولاية نيومكسيكو الأمريكية عام ١٩٦٩ . ويعود تاريخها إلى الفترة ما بين ١٢٥٠ ـ ١٣٥٠ م . والمقطع يظهر تضخماً في العظمة ككل والقشرة سميكة ولكن بشكل غير منتظم (شكل ٦٢ A) أما المقطع الطولي فيبين تشكيلاً جديداً (شكل ٦٢ B) والعظم كثيفة المسام ومميزة بتشكيل عظمي شبه مسامي كنتيجة لما يسمى بالالتهاب المسحاقي (شكل ٦٢ C) . ولا يوجد في العظمة أية شظايا أو نتوءات تدل على أن وجود المرض أو الإصابة كان نتيجة للتقيح أو السل ، وتوضح هذه الأعراض مجتمعة الصفات التي تميز حالات الزهري الكلاسيكية (Hackett, 1963, Cole et al, 1955, Goff, 1967, Morse, 1969, Steinbock, 1976).

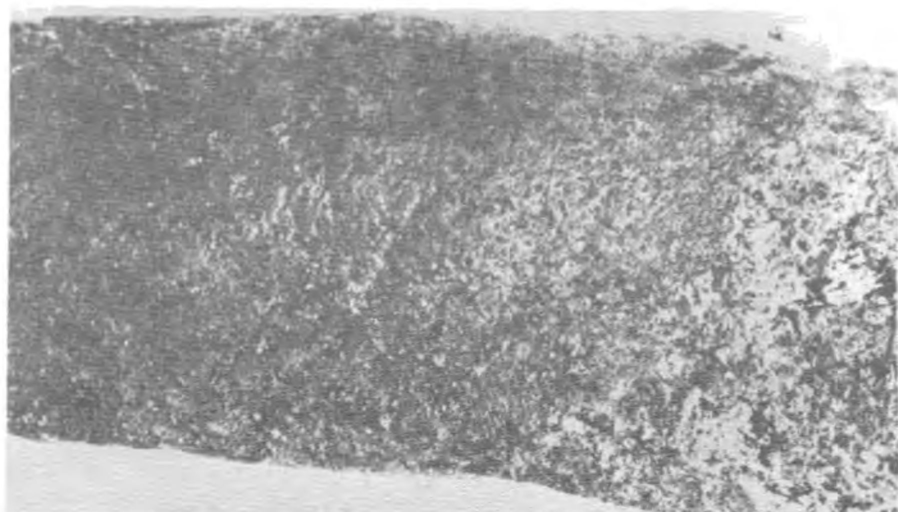


(شكل ٦٢ A)

بقايا هيكلية لذكر هندي، عثر على عظمة الساق
فقط ويعود تاريخها إلى الفترة ما بين ١٢٥٠ ـ ١٣٥٠ م
المقطع يظهر تضخماً في العظم ككل والقشرة سميكة
الصورة إلى اليمين لعظمة ساق عادية



(شكل ٦٢ B)
إعادة تشكيل الصفائح العظمية



(شكل ٦٢ C)
العظمة كثيفة السهام ومميزة بتشكيل عظمي شبه
مسامي كنتيجة لما يسمى بالالتهاب السمحاقي

الحالة الرابعة :

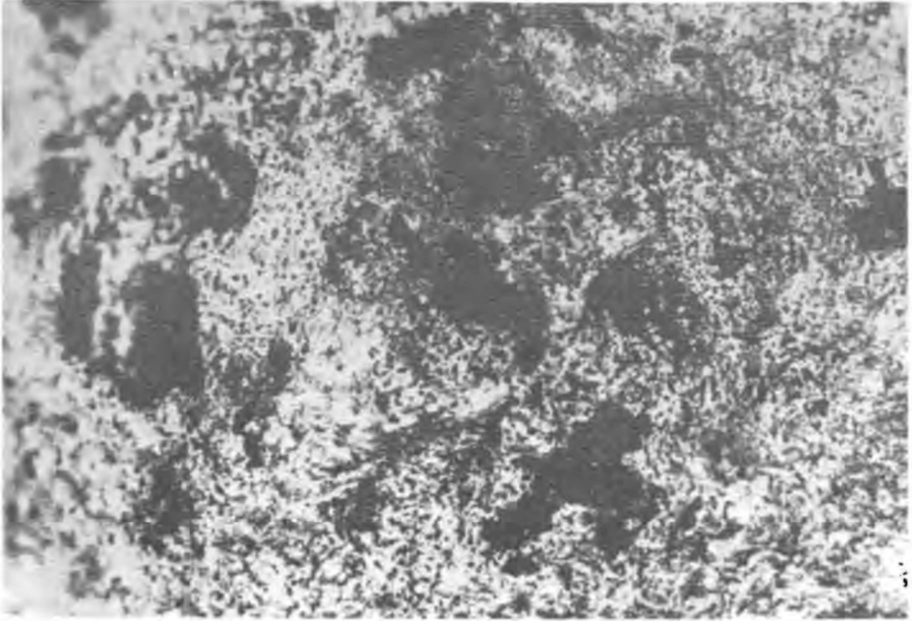
هذه بقايا هيكل عظمي بأكمله وهـذا الهيكل موجـود الآن في إحـدى مختبرات الأنثروبولوجيا بجامعة أريزونا بولاية أريزونا الحكومية . والهيكل لسيدة في العشرينات من عمرها ويعود تاريخ هذه البقايا إلـى الفتـرة ما بين ٩٠٠ ـ ١١٠٠ م (EL-Najjar et al, 1971) . وقد لوحـظ تدميراً شبـه جزئـي للعظام الخلفية حدث بعد الوفاة مما جعل التشخيص أو الفحص صعباً نوعاً ما . وبقايا العظم الجداري سليمة تقريباً (خال من أية أعراض مرضية . أما العظمة الجبهوية فتبين بوضوح مدى تآكل النخاع والعظام بواسطـة جرثومـة الزهري (شكل ٦٣ A.B) وهذا التآكل يوضح أيضاً التشخيص الـكلاسيكي



(شكل ٦٣ A)

بقايا عظمية (لجمجمة) لسيدة هندية في العشريـن من عمرهـا وقد عاشت في الفترة ما بين ٩٠٠ ـ ١١٠٠م

العظمة الجبهية تبين بوضوح مدى تآكل النخاع والعظام بواسطة جرثومة الزهري . هذا التآكل يوضح التشخيص الكلاسيكي لمرض الزهري في الجمجمة الإنسانية



(شكل ٦٣ B)
صورة مكبرة لشكل ٦٣ A

لمرض الزهـري في الجمجمـة الإنسـانية . Williams, 1932, Stokes et al.) 1944, Goff, 1967, Steinbock, 1976) .

مناقشة :

قـدم كل من ستيوارت (Stewart, 1940) وستيوارت وسبور (Stewart and Spoehr, 1952) أكثـر الشروحـات المنـطقية لوجـود مرض الزهـري في العالمين القديم والجديد. ومن وجهة نظر ستيوارت فإن مرض الزهري انتشر انتشاراً سريعاً بعـد اكتشـاف العالـم الجـديد بين الهنـود الحمـر. ويلخص ستيوارت رأيه في أصل هذا المرض بقوله :

«مقارنة بالشواهد والدلائل على وجود المرض في بقايا الهنود الحمـر قبـل العصـر الكولومبي فإن انتشـار المـرض في العصـور التـاريخية (بعـد الاكتشاف) يبدو معه وكأنه وبـاءاً جديداً» (Stewart, 1952: 307). **وفي رأي**

هذين الباحثين فإن كل من سكان العالم الجديد الأصليين والأوروبيين ربما كانوا قد تأقلموا مع نوع معين من عائلة هذا المرض، وحين الاتصال انتقل المرض من مجموعة لأخرى ولم تكن تملك أي منهما المناعة الضرورية لمقاومة هذا المرض. ويؤيد هذا القول الدليلان التاليان: أولاً، وجود مرض الزهري على جانبي المحيط قبل الاكتشاف، وثانياً، إننا نتعامل مع نوع واحد من أمراض الزهري من الممكن أن يتفرع إلى أنواع أخرى حسب البيئة الجغرافية (Hudson, 1958, 1963). ويؤكد هدسون أن جميع أنواع الزهري تعود إلى فصيلة واحدة Treponema Pallidum ومرض واحد يتحكم فيه المناخ ونمط الحياة الاجتماعية. ويؤيد هاكت (Hackett, 1963)، الذي يعتبر حجة في هذا المجال من الدراسات، قول هدسون بأن الزهري مرض واحد لكنه يستجيب للتغيرات البيئية والاجتماعية بطرق مختلفة. وتشير التقارير الحديثة لستاينبوك (Steinbock, 1976) إلى أن أنواع مرض الزهري المختلفة (Venereal and non-Venereal Syphilis, Yaws, Pinta) لا يمكن التفريق بينها بأي فحص أو كشف وهي من ناحية تركيبية متشابهة.

وفي عام ١٩٦١ استحدث كوبرن (Cockburn, 1961) طريقة جديدة شرح فيها نواحي التطور والاختلاف في عدوى مرض الزهري، حيث يقول إن الإنسان بدأ تجواله من موطنه الأصلي، إلى مناطق مختلفة من العالم واستوطنها حاملاً معه هذا المرض، ومع مرور الوقت، ولاختلاف المناخ والنبات والحيوان والبيئة الطبيعية بشكل عام فقد طور الإنسان ظروفاً بيولوجية خاصة للتكيف مع البيئات الجديدة وفي نفس الوقت بدأت أمراضه وجراثيمه في التغير استجابة للبيئة الدائمة التغير. وبعد مرور آلاف السنين أصبح من المتوقع أن تظهر أنواع جديدة من المرض نتيجة للتطورات البيولوجية التي صاحبت تاريخ الإنسان والأمراض التطوري.

الدرن أو السل
Tuberculosis

ليس هناك أدنى شك بأن مرض السل قد وجد أصلاً في العالم القديم كما تدل على ذلك البقايا العظمية والقطع الفنية والسجلات التاريخية (Morse et al 1964) . أما بالنسبة لوجود المرض في العالم الجديد فإن الأدلة تأتي من الرسومات الحائطية والتماثيل بأنواعها والبقايا العظمية الإنسانية (Webb, 1936) . وقبل هذا التاريخ بكثير اقترح ويتني (Whitney, 1886) وجود شواهد كثيرة في بعض العظام المكتشفة من مقابر عصور ما قبل التاريخ بولاية تنيسي الأمريكية حيث الفقرات العظمية المضغوطة من عظام الرقبة والصدر مع التحامها مكونة انحناءاً ظاهراً في العمود الفقري.

وفي عام ١٩٥٢ نشر ريتشي (Ritchie, 1952) تقريراً عن ثلاث حالات مختلفة من فترة ما قبل كولمبس مصابة بأعراض التحدب أو التقوس في العمود الفقري، حيث ظهرت علامات الضغط والتدمير في الفقرات الصدرية والقطنية مع التحامها وتحدبها (تقوسها) وفي بعض الحالات كان هناك تحطيم لمنتصف جسم الفقرة العظمية، ولكن القوس العصبي لم يصب بأية أعراض مرضية في أي من الفقرات المصابة. وقد اجتمع سبعة عشر طبيباً وجراحاً وعالم أمراض وبيولوجيا وفحصوا العينات الثلاث واتفقوا مع ريتشي بأن التحدب وتقعر الصدر واعوجاج العمود الفقري هي الصفات الكلاسيكية في مرض السل. ومن الجدير بالذكر أن ما وصفه ريتشي ينطبق تماماً على بعض التماثيل الصغيرة التي عثر عليها في نفس المكان لأناس يعانون من نفس

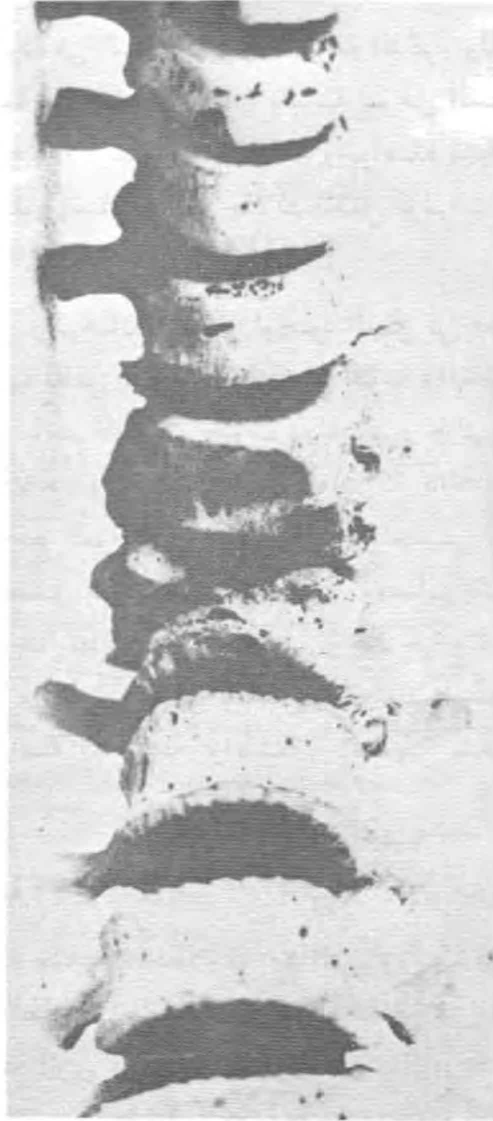
الأعراض الموجودة في البقايا العظمية السالفة الذكر. ولكن الدراسة الأكثر أهمية والأكثر قيمة من الناحية العلمية بالنسبة لمرض السل جاءت على يد مورس (Morse, 1969) الذي وضع دلائله وشواهده مبنية على الرسومات المكتشفة وعلى بقايا إنسانية لأربع حالات تحمل مؤشرات ودلائل على وجود مرض السل (Morse, 1969).

أما الدليل والبرهان الأقوى لوجود السل في فترة ما قبل العصر الكولومبي فهو عينة لطفل يتراوح عمره ما بين الثامنة والعاشرة عاش في الفترة الثقافية المعروفة باسم نازكا في جنوب دولة البيرو والتي يعود تاريخها إلى حوالي سنة ٧٠٠ م. وقد كتب أليسون (Allison, 1973) يقول عن هذه الحالة: «إن موضع المومياء في القبر والرباط الخشبي للطفل غير عادي، ويدل على أن الطفل كان محدودب الظهر ومصاباً بالكساح» وحين قام أليسون بتشريح جثة الطفل وجد أدلة على وجود خراج كشحي في الفقرات القطنية، وتدرن في الرئة اليمنى للطفل، ويعتقد أليسون أن وجود هذه الأعراض والدراسة النسيجية والأشعة، كلها تبين بشكل قاطع أن الطفل مات متأثراً بمرض السل.

الحالة الخامسة:

هذه الحالة مشابهة للحالة رقم ١٠ التي أوردها مورس عام ١٩٦٩، الهيكل العظمي لطفل في العاشرة من عمره، عاش في الفترة ما بين ٨٣٨ - ١١٣٠ م في موقع أثري هندي بولاية نيو مكسيكو الأمريكية، ودليل الإصابة بالسل كان موجوداً في الفقرات القطنية حيث يبدو تدمير وانضغاط الفقرات الإحدى عشر والاثنتي عشر، أما الجزء الداخلي من الفقرتين فهو مدمر بشكل كبير تاركاً تجويفاً إسفنجياً (شكل ٦٤،A B).

الحالة السادسة والسابعة والثامنة والتاسعة اكتشفت خلال عمليات التنقيب في أحد المواقع الأثرية في ولاية أريزونا الأمريكية ويعود تاريخها للفترة ما بين ٩٠٠ - ١١٠٠ م.



(شكل ٦٤ A)

العمود الفقري لطفل هندي في العاشرة من عمره عاش في الفترة ما بين ٨٣٨ - ١١٣٠ م في موقع أثري هندي بولاية نيومكسكو الأمريكية - دليل الإصابة بالسل في الفقرات القطنية حيث يبدو تدمير وانضغاط الفقرات الصدرية الإحدى عشر والاثني عشر تاركاً تجويفاً إسفنجياً



(شكل ٦٤ B)
صورة للعمود الفقري بأكمله تبين التحدب (التقوس) الذي ينتج عادةً في حالات السل الشديدة

الحالة السادسة :

الهيكل العظمي لشاب في العشرين من عمره حيث وجد أن الفقرات الصدرية فقط هي المتأثرة بالمرض الذي انتشر في القواطع الرأسية والجانبية والعرضية من الفقرة متسببة في تقوس العمود الفقري كما يظهر في الشكل (٦٥ A.B). أما بالنسبة للصدر فإن الضلع السادس من اليمين واليسار والضلع السابع من اليمين تظهر عليها آثار المرض بوضوح. ونستنتج من هذه العينة بأن كل الدلائل تشير إلى وجود الدرن في الجسم، وقد لوحظ أيضاً آثار للشفاء تدل على أن جسم المصاب كان يقاوم المرض.

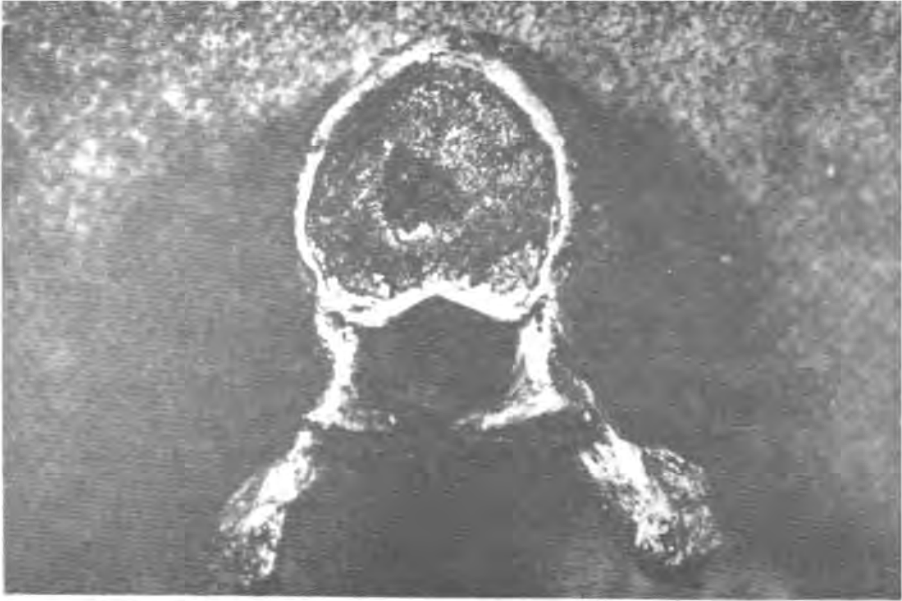


(شكل ٦٥ A)

العمود الفقري لشاب في العشرين من العمر

الفقرات الصدرية ويبدو المرض منتشراً في القواطع الرأسية

والجانبية والعرضية من الفقرات متسببة في تقوس العمود الفقري

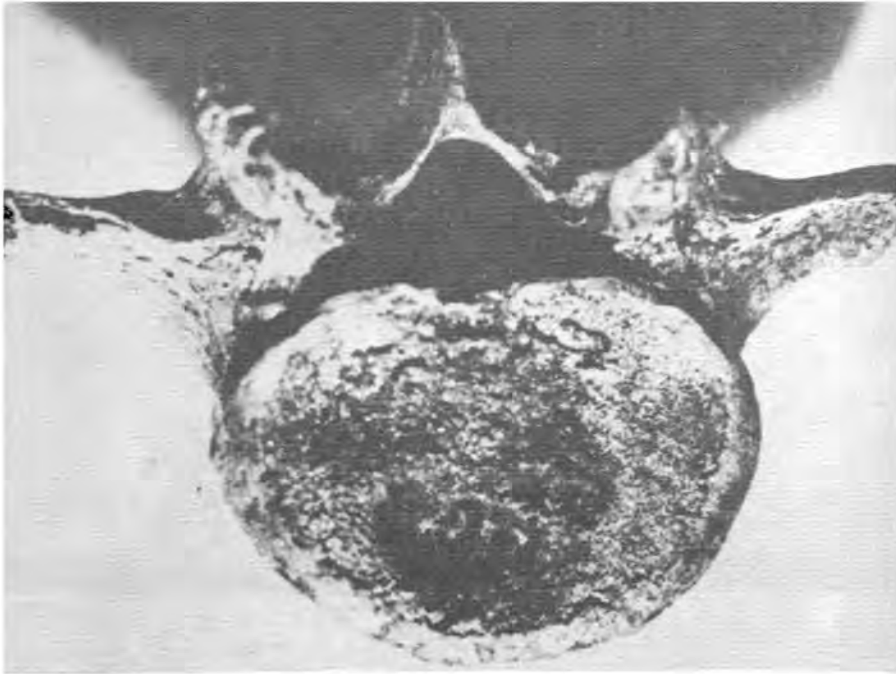


(شكل ٦٥ B)

صورة لإحدى الفقرات الصدرية توضح أعراض السل في منتصف الفقرة (الثامنة)

الحالة السابعة:

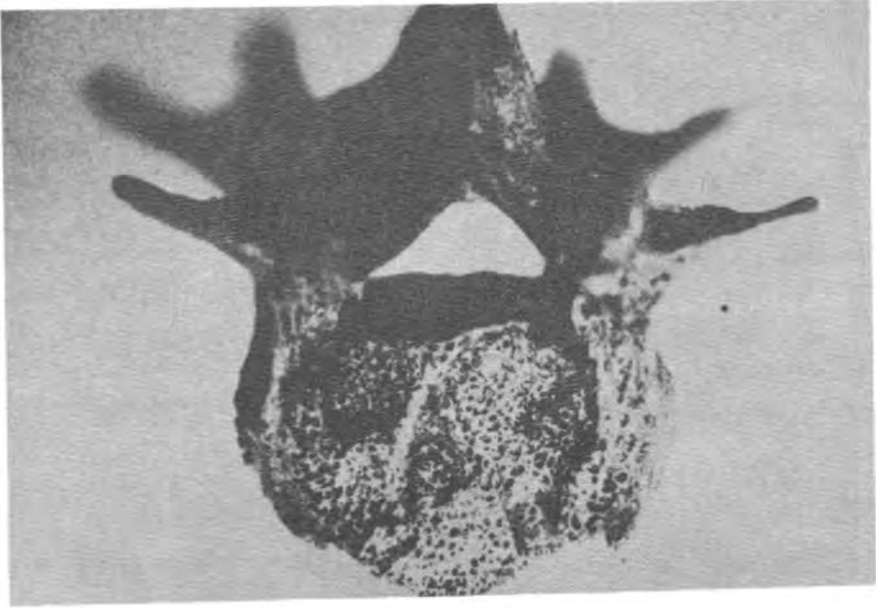
الهيكل العظمي في هذه الحالة لشاب يتراوح عمره ما بـ · الخامسة والعشرين والثلاثين سنة، وقد وجد في هذا الهيكل فقرة قطنية وا· ؛ (الفقرة الخامسة) تدل على وجود التدرن أو السل، وهناك حفرة في المنطقة العليا المركزية طولها ١٠٨ سم وعرضها ١ سم وعمقها ٥ سم (شكل ٦٦) وتعتبر هذه الأعراض نموذجاً للتدرن في الفقرات العظمية (انظر Kelley and El-Najjar, 1979). ومع أن التشخيص لا يمكن توثيقه إلا أن التغيرات الجسمية والتكوينية لهذه الفقرة تشير لهذا المرض.



(شكل ٦٦)
الهيكل العظمي لشاب يتراوح عمره ما بين الخامسة والعشرين والثلاثين سنة ـ وجد في هذا الهيكل فقرة قطنية واحدة تدل على وجود التدرن أو السل وهناك حفرة في المنطقة العليا المركزية طولها ١٠٨ سم وعرضها ١ سم وعمقها ٥ سم

الحالة الثامنة :

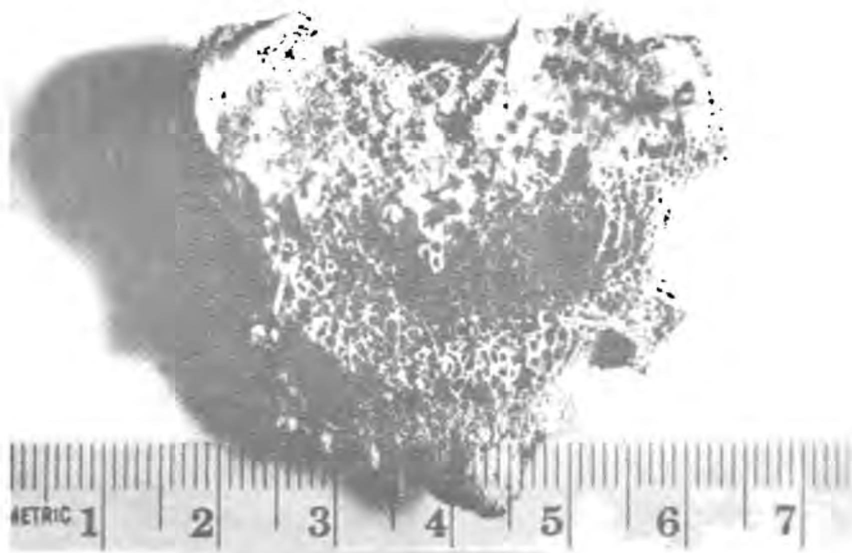
لفتاة يتراوح عمرها بين ٢٥ ـ ٣٥ سنة ، والفقرة المتأثرة هي الفقرة القطنية الثالثة حيث توجد آثار تآكل تبدو واضحة على السطح ولا توجد هناك أية آثار لنمو عظام جديدة في هذه الفقرة مما يفترض وجود المرض كما هو معروف في حالات السل الكلاسيكية (شكل ٦٧) .



(شكل ٦٧)
الفقرة القطنية الثالثة لفتاة يتراوح عمرها
ما بين ٢٥ ـ ٣٥ سنة وتظهر آثار التآكل واضحة
على سطح الفقرة

الحالة التاسعة :

الحالة الأخيرة ، لذكر يتراوح ما بين ٤٠ ـ ٤٥ سنة وتوضح الفقرة الرابعة وجود آثار التهاب المفاصل ومن الواضح أن المرض نتج بعد حالة تسمى انشطار المفاصل كانت قد بدأت في جسم الفقرة (شكل ٦٨) .



(شكل ٦٨)
الفقرة القطنية الرابعة لذكر يتراوح عمره ما بين ٤٠ ـ ٤٥ سنة توضح آثار التهاب المفاصل في محيط الفقرة

مناقشة : Discussion

إن معظم الأطروحات التي وضعت عن السل في الهيكل العظمي من قبل ريتش ومورس (Ritchie, 1952, Morse, 1969) كان قد انحصر معظمها في العمود الفقري وبالنسبة لمورس فإنه في حالة وجود العظام الجافة فقط في الهيكل العظمي، فإن المجال الوحيد للتخمين هو وجود أعراض المرض حتى لو كانت بسيطة في العمود الفقري. ولأن حالات مرض السل في العظام نادرة فقد بات مورس يعتقد بأن مرض السل لم يكن موجوداً في العالم الجديد قبل الاتصال الأوروبي.

وصحيح أن عظام العمود الفقري هي العظام الأكثر علاقة بمرض السل

ولكن العظام الأخرى هي أيضاً عرضة لهذا المرض ويجب استخدامها في عمليات التشخيص.

وقد قدم كل من كيلي والنجار (Kelley and El-Najjar, 1980) إطاراً معيناً للتفريق بين مرض التدرن في الهيكل العظمي وغيره من الحالات المرضية المتشابهة مثل الأورام الخبيثة والكسور في الفقرات القطنية وأمراض العظام الفطرية والالتهابات. وبالنسبة لمرض السل فقد بين هذان الباحثان النسب التالية: في العمود الفقري (١٥/ ٢٦ حالة، في الأضلاع ٩/ ٢٦ حالة، في الركبة ٦/ ٢٦ حالة، في القص ٤/ ٢٦ حالة). ومع أن ستاينبوك (Steinbock, 1976) يبدو مقتنعاً بوجود التدرن في فترة ما قبل كولومبس فهو يؤمن أيضاً بأن ندرة الآفات التدرنية في العينات المكتشفة يعود إلى ظروف الطقس الباردة التي عملت كحاجز يمنع انتقال عدوى مرض السل إلى المهاجرين في العالم الجديد. ويضيف ستاينبوك قائلاً: إن الأصحاء والأقوياء فقط تمكنوا من الخلاص من الأمراض الفتاكة كالسل وغيره في رحلتهم من سيبيريا إلى الأمريكتين. ويتوافق رأي ستاينبوك مع رأي ستيوارت القائل بأن التنقل بين الأماكن الأكثر برودة منع عن الكثيرين انتشار تلك الأوبئة بينهم. وهذا صحيح خاصة في حالات الملاريا كما أشار إلى ذلك كوبرن وإنجل (Cockburn, 1963, Angel, 1966) حيث يقول كوبرن أنه حتى لو حمل بعض المهاجرين مرض الملاريا فإنهم حتماً كانوا سيفقدونه قبل وصولهم إلى مناطق دافئة تسمح بانتقال العدوى عن طريق البعوض وإن رحلة الهجرة إلى الأمريكتين ربما استغرقت مئات بل آلاف السنين.

أما كولينفاكس (Colinvaux, 1964) فيشير إلى أن الظروف البيئية في نهاية العصر الجليدي في فيرجينيا تشبه تلك التي كانت في الشمال الشرقي لسيبيريا، وتنقلات الناس في تلك الفترة كانت بطيئة وغير منتظمة. ولهذا فإن ملاحظات ستاينبوك، لا يمكن اعتبارها ملاحظات صحيحة وخاصةً فيما يتعلق بمرض السل. أما مورس (Morse, 1969) فهو يؤمن في جهة أخرى بأن ندرة السل

في البقايا الهيكيلية في العصر ما قبل الكولومبي يشير إلى عدم وجود المرض كما يعتقد مورس بأن السل لو كان مرضاً متوطناً في فترة ما قبل التاريخ فإنه من الضروري ملاحظته الآن أكثر مما كان عليه في السابق. وهذه ملاحظة غير واقعية لسببين، الأول أن معظم الهنود الحمر قبل وجود الزراعة عاشوا في تجمعات صغيرة اعتمدت على الصيد والجمع مما يجعل انتقال مرض السل في هذه المجاميع صعب أو حتى مستحيل. ويؤيد هذا القول أن كل حالات التدرن الواردة في هذا التقرير جاءت من الجماعات التي اعتمدت على الزراعة وليس العكس، والثاني، أن هناك تغيرات دراماتيكية كثيرة وقعت مباشرة بعد الاتصال مثل وجود الازدحام وتغير أنواع وموارد من الطعام وسوء التغذية وقد أثرت كلها مباشرة في حياة الهنود الحمر وظروفهم الصحية، كما أنها أثرت في أنهم أصبحوا عرضة للكثير من الأمراض المعدية التي كانت تنقصهم المناعة ضدها.

ونظراً لقلة المعطيات الحضارية والتاريخية أو عدم وجودها أصلاً، ونظراً لقلة المؤشرات والمعطيات البيئية آنذاك والتي تعتبر مهمة وحيوية للتشخيص، فإن مرض السل يعتبر مرضاً مستقلاً أو قائماً بحد ذاته. وقد نوه كوبرن إلى أن عدم وجود السل في العالم الجديد يرجع في الأصل إلى عدم وجود المجاميع البشرية الكبيرة، ولكن هذا الرأي وجد من يعارضه من أمثال نيومان (New-Man, 1976) الذي يقول بأن الكثافة السكانية كانت أكبر وأضخم مما هو معروف، وإن كانت هناك تجمعات بشرية كبيرة قبل العصر الكولومبي في شمال أمريكا كما حدد الكثير من المؤلفين (Jndd, 1954, Gregg, 1985). وإنه لمن المدهش أن أغلب حالات الإصابة بالسل كانت من مواقع بشرية «حيث التجمعات السكانية الكبيرة والتي كانت تهيأ ظروفاً اجتماعية وبيئية خصبة لانتشار الأوبئة والأمراض نظراً لظروفها الصحية السيئة مثل سوء التهوية وسوء أو عدم وجود مسالك ومجاري لتسرب المياه التالفة» كما أن الحالتين المونتين للإصابة بالسل (Garcia - Frias - 1940, Allison, 1973) قبل العصر الكولومبي ظهرتا في مناطق أكثر تطوراً من ناحية زراعية وأكثر تمدناً وحضارة كذلك.

خلاصة المبحث

Conclusions

١ - بمراجعة التاريخ الطبي لمرض الزهري فإن كل الشواهد والأدلة تشير إلى أن كل ما نسب إلى كونه مرض الجذام الوراثي في أوروبا قبل اكتشاف الأمريكيين كان في معظمه مرض زهري.

٢ - إن تصنيف الزهري كمرض جديد والزيادة المفاجئة في نسبة الإصابة فيه كان نتيجة لظهور نوع جديد أكثر حدة بالإضافة إلى نقص المناعة عند سكان العالم الجديد والعالم القديم لحظة الاتصال.

٣ - الحالات الأربع المذكورة في هذه الدراسة تشير بوضوح إلى الزهري. مع أن التقارير السابقة التي تؤكد وجود إصابات بهذا المرض لا تترك شكاً ولو بسيطاً على أن هذا المرض كان موجوداً في أمريكا الشمالية قبل اكتشاف القارة الجديدة.

٤ - بالنسبة للسل أو الدرن فإن الشاهد والدلائل تدعم مقولة للمؤلفين تؤكد بأن السل كان مرضاً مستوطناً قبل العصر الكولومبي في العالم الجديد.

٥ - ليس هناك أي دليل على أن الظروف البيئية الباردة قد حالت دون استفحال هذين المرضين وارتفاع نسبة الإصابة فيهما، وأنه لمن الجائز القول بأن هذين المرضين وظروفهما وملابساتهما قد أدت إلى تطورهما وتلاحقهما التاريخي وأن كل تجمع بشري قد نال نصيبه من العدوى التي تناسب وضعه البيئي والصحي.

٦ - إن نقص البقايا الهيكلية التي تبرهن وتدلل على وجود هذين المرضين قد

يكون سببه أن العظام التي قد تظهرهما هي تلك العظام التي تكون متأثرة بشكل كبير وشديد بالمرض وآثاره، وفي أكثر الحالات التي لدينا فإن المريض وحامل الوباء قد مات قبل استفحال المرض فيه وقبل أن يتسنى للمرض أن ينخر ويترك بصماته وآثاره في العظام.

BIBLIOGRAPHY

— Allison, M. J., J. Mendoza and A. Pezzie 1973 Documentation of a case of Tuberculosis in Pre-Columbian America. Amer. Rev. Resp. Dis., 107: 985 - 991.
— Angel, J. L. 1966. Porotic Hyperostosis, anemias, malarias, and marshes in the Prehistoric Eastern Mediterranean. Science, 153: 760 - 763.
— Brues, A. M. 1958. Skeletal material from the Horton site. Bull. Oklah. Anth. Soc., 6: 27 - 32.
— ----------------: 1959. Skeletal remains from the Morris site. Bull. Oklah. Anth. Soc., 7: 63 - 70.
— Buret, F. 1891 Syphilis Today and Among the Ancient. F. A. Davis, Philadelphia.
— Bushnell, G. H.S. 1966 Peru. F. A. Praeger, New-York.
— Cannefax, G. T., L. C. Norins and E. J. Gillespie 1967 Immunology of Syphilis. Ann. Rev. Med., 18: 471 - 482.
— Castiglioni, A. 1941. A History of Medicine. A. A. Knopf, New-York.
— Cockburn, A. 1963. The Evolution and Eradication of Infectious Disease. The Johns Hopkins Press, Bàltimore.
— ----------------: 1967. The Evolution and Eradication of Infectious Disease. Second ed. The Johns Hopkins Press, Baltimore.
— Cockburn, T. A. 1961. The Origin of Treponematosis. Bull. W. H. O., 24: 221 - 228.
— Cole, H. N., J. C. Harkin, B. S. Kraus and A. R. Moritz 1955.

Pre-Columbian osseus Syphilis. A. M. A. Arch. Dermat., 71: 231 - 238.

— Colinvaux, P. A. 1964. The environment of the Bering Land Bridge. Ecological Monographs, 34: 297 - 329.

— Colton, H. S. 1936. The rise and fall of the Prehistoric population of Northern Arizona. Science, 84: 337 - 343.

— Crosby, W. A. 1969. The early history of Syphilis: A reappraisal. Amer. Anth., 71: 218 - 227.

— Denninger, H. S. 1938. Syphilis of Pueblo Skull Before 1350. Arch. Pathol., 26: 724 - 727.

— EL-Najjar, M. Y. 1976. The first Americans: a Study of the origin, evolution and variation of the American Indians. Kirtlandia, The Cleveland Museum of Nat. Hist., 22: 1 - 22.

— EL-Najjar, M. Y., C. G. Turner and E. F. Harris 1971 Physical Anthropological Characteristics of the People of Canyon de Chelly. National Park Service, Arizona Archaeological Center, Tucson, Arizona.

— Fracastoro, G. 1530. Syphilis or the French Disease. Translated by H. Wynne-Finch, 1935. Heinemann, London.

— Garcia-Frias, J. E. 1940. La Tuberculosis en los antiguous Peruanos actualid. Med. Peru. 6: 1.

— Gejvall, N. G., and F. Henschen 1971. Anatomical evidence of Pre-Columbian Syphilis in the West Indians Islands. Beitr. Path. Bd., 144: 138 - 157.

— Goff, C. W. 1967. Syphilis. In: Diseases of Antiquity. D. R. Brothwell and A. T. Sandision, eds. of Thema. Springfield, Illinois, pp. 279 - 294.

— Goldstein, M. S. 1957. Skeletal Pathology of Early Indians in Texas. Am. J. Phys. Anthrop., 15: 299 - 312.

— Gregg, M. L. 1975. A Population estimate for Cahokia. In: Perspectives in Cahokia Archaeology. III. Arch. Survey, Bull., 10: 126 - 136.

— Hackett, C. J. 1963. On the Origin of human treponematosis. Bull. W. H. O. 29: 7 - 11.

— Haltom, W. L., and A. R. Shands 1938. Evidence of Syphilis in

mound builder's bones. Arch. Path., 25: 225 - 242.
— Harrison, L. W. 1959. The Origin of Syphilis. Brit. J. Ven. Dis., 35: 1-7.
— Holcomb, R. C. 1934. Christopher Columbus and the American origin of Syphilis. U. S. Naval Med. Bull., 32: 401 - 430.
— ----------------: 1940. Syphilis of the Skull among aleuts and the Asian and North American Eskimo about the Bering and Arctic Seas. U. S. Navy Med. Bull., 38: 177 - 192.
— Hooton, E. A. 1930. The Indians of Pecos Pueblo. Yale Univ. Press, New Haven.
— Hrdlicka, A. 1909. Tuberculosis among certain Indian tribes. Bur. Amer. Ethnol. Bull., 42: 1 - 48.
— Hudson, E. H. 1958. The treponematoses - or treponematosis. Brit. J. Vent. Dis., 34: 22 - 23.
— --------------: 1961. Historical approach to the terminology of Syphilis. Arch. Derm., 84: 545 - 562.
— --------------: 1963. Treponematosis and pilgrimage. Amer. J. Med. Sci., 246: 645 - 656.
— --------------: 1964. Treponematosis and African slavery. Brit. J. Ven. Dis., 40: 43 - 52.
— Hutchinson, J. 1863. A Clinical Memoir on Certain Diseases of the Eye and Ear Consequent on Inherited Syphilis. J. Churchill, London,
— Irving, W. 1953. Evidence of early Tundra cultures in Northern Alaska. Univ. Of Alaska Anth. Pap., 1 (2): 55 - 85.
— Judd, N. M. 1954. The Material culture of Pueblo Bontio. Smith Misc. Coll., Vol. 124.
— Kampneier, R. H. 1964. The late manifestation of syphilis: Skeletal, Visceral, and cardiovascular. Med. Clin. N. Amer., 48: 667 - 697.
— Kelley, M. A., and M. Y. El-Najar 1980. Natural variation and differential diagnosis of Skeletal changes in tuberculosis. Am J. Phys. Anthrop., 52: 153 - 167.
— Kidder, A. 1956. Settlement Patterns - Peru. In: Prehistoric Settlement Patterns in the New-World. G. Willey, ed. Wernner - Gren Foundation, New-York.

— Krumbhaar, E. B. 1936. A Pre-Columbian Peruvian tivia exhibiting syphilitic (?) periostitis. Ann. Med. Hist., 8: 232 - 235.
— MacCurdy, G. G. 1923. Human Skeletal remains from the highlands of Peru. Am. J. Phys. Anthrop., 6 (1): 218 - 329.
— McLean, S. 1931. Osseus Lesions of congenital syphilis: Summary and conclusions of 102 cases. Am. J. Dis. Child., 41: 130 - 152, 363 - 395, 607 - 675, 887 - 922, 1411 - 1418.
— Means, H. J. 1925. A roentgenological study of the skeletal remains of the prehistoric mound builder Indians of Ohio. Amer. J. Roentg. and Rad. Ther., 13: 359 - 367.
— Poore, C. 1913. Some Aboriginal Sites in Louisiana and in Arkansas. J. Acad. Nat. Sci., 16: 13.
— Morse, D. 1967. Two cases of possible treponemal infection in Pre-Historic America. In: Miscellaneous Papers in Paleopathology. W. D. Wade, ed. Mus. North Ariz. Tech. Serv., 7: 48 - 61.
— Morse, D. 1969: Ancient Disease in the Midwest. III. State Museum Reports of Investigation, No. 15.
— --------------: 1973. Pathology and abnormalities of the Hampson Skeletal Collection. In: Nodena Arkansas Arch. Survey Pybl. In Archaeology Res., Series No. 4. D. F. Morse, ed.
— Morse, F., D. R. Brothwell and P. J. Uko 1964. Tuberculosis in ancient Egypt. Amer. Rev. Resp. Dis., 90: 524 - 541.
— Newman, M. T. 1976. Aboriginal New-World epidemiology and medical care and the impact of Old World disease imports. Am. J. Phys. Anthrop., 45: 667 - 672.
— Ortner, D. J., and W. G. Putschar (1979, Manuscript in preparation) Identification of Pathological conditions in human Skeletal remains.
— Orton, S. T. 1905. A Study of the pathological changes in some mound-Builder's bones from the Ohio Valley, with Special reference to syphilis. Univ. of Penn. Med. Bull., 18: 36 - 44.
— Parmlee, A. H., and L. J. Halpern 1935. The diagnosis of congenital syphilis. J. Amer. Med. Assoc., 105: 563 - 566.
— Parsons, E. C. 1938. The Humpbacked flute player of the Southwest. Amer. Anth., 40: 337.
— Putkonen, T. 1962. Dental changes in congenital syphilis. Acta

Derm. Vem. 42: 44 - 62.
— Rabkin, S. 1942. Dental Conditions among prehistoric Indians of Northern Alabama. J. Dent. Res., 21: 211 - 222.
— Ritchie, W. A. 1952. Pathological evidence suggesting pre-Columbian tuberculosis in New-York State. Am. J. Phys. Anthrop., 10: 305 - 317.
— Roberts, F. H. H. 1932. The Village of the Great Kivas. Bur. Amer. Ethnol. Bull., 111: 150
— Roney, J. G. 1966. Paloepidemiology: an example from California. In: Human Paleopathology. S. Jarcho, ed. Yale University Press, New-Haven.
— Rubenstein, A. J. Boyle, C. L. Odoroff and S. J. Kunitz 1969. Improved Sanitary facilities on infant diarrhea in a Hopi village. Public Health Reports, 84: 1093 - 1097.
— Sievers, M. L. 1966. Disease patterns among South-Western Indians. Public Health Reports, 81: 1075 - 1083.
— Snow, C. E. 1948. Indian Knowll Skeletons of Site Oh 2, Ohio County, Kentucky, Univ. Kentucky Rep. Anth. Arch., 4: 371 - 554.
— Steinbock, R. T. 1976. Paleopathological Diagnosis and Interpretation. C. C Thomas, Springfield, Illinois.
— Stewart, T. D. 1940. Skeletal remains from the White-Water district, Eastern Arizona. Bur. Amer. Ethnol. Bull., 126: 153 - 176.
— --------٢-----: 1960. A Physical anthropologist's view of the Peopling of the New-World. Southwest J. Anth., 16: 259 - 273.
— Stewart, T. D., and A. Spoehr 1952. Evidence of the Paleopathology of Yaws. Bull. His. of Med., 26: 538 - 553.
— Stokes, J. H., H. Beerman and N. R. Ingraham 1944. Modern Clinical Syphiology. Third ed. Saunders, Phila.
— Sudhoff, K. F. J. 1925. The Earliest Printed Literature on Syphilis. Being Ten Tractates from the Years 1495 - 1498. R. Lier & Co., Florence.
— Tello, J. C., and H. U. Williams 1930. An ancient syphilitic skull from Paracas in Peru. Ann. Med. Hist., 2: 515 - 529.
— Thomas, A. B. 1932. Forgotten Frontiers. University of Oklahoma Press, Norman.

— Virchow, R. 1896. Beitrag Zur Geschichte der Lues. Dermat. Ztschr. 3: 1 - 9.
— Wagner, C. J., and E. S. Rabeau 1964. Indian Poverty and Indian Health. H. E. W. Indicators. XXIV - XIII.
— Wakefield, E. G., S. C. Dellinger and J. D. Camp 1937. A Study of the Osseus remains of the mound builders of Eastern Arkansas. Am. J. Med. Sci., 193: 488 - 495.
— Webb, G. B. 1936. Tuberculosis. In: Clio Medica. Paul B. Hoeber, New-York.
— Wiseman, R. N., M. Y. EL-Najjar, J. S. Bruder, M. Heller and R. I. Ford 1976. The Smokey Bear Ruin - COAS Monograph No. 4. COAS Publishing, Las Cruces, New-Mexico.
— Whitney, W. F. 1886. Notes on the anomalies, injuries and diseases of the bones of the native races of North America. Ann. Resp. Of Peab. Mus. Amer. Arch & Ethol., 3: 433 - 448.
— Wilcox, R. R. 1972. A Worldwide view of venereal disease. Brit. J. Ven. Dis., 48 (3): 163 - 176.
— Williams, H. U. 1932. The Origin and antiquity of Syphilis. The evidence from diseased bones. Arch. Pathol., 13: 779 - 814, 931 - 983.

مسـرد بالمصطـلحات

A

خراج أو تقيح	Abscess
التجويف الحقي ، الحق الحرقفي	Acetabulun
قمة الكتف ، أخرم	Acromian
النتوء الأخرمي	Acromial Process
سنخي	Alveolar
النتوء أو الزائدة السنخية	Alveolar Process
النقرة أو التجويف العظمي	Alveolus
عديم الدماغ	Anencephaly
الزاوية	Angle
الكاحل ، رسغ القدم	Ankle
شواذ	Anomalies
داخلي	Anterior
قبل الوفاة	Antemortem
القياسات المترية	Anthropometry
علم دراسة الصفات	Anthroposcopy
القمة أو الذروة	Apex
الفتحة الجذرية	Apical Foramen
قنطرة	Arch

Articular	مفصلي
Asterion	النجم
Atlas	الفقرة العنقية الأولى
Attrition	تآكل
Auditory	سمعي
Auxilliary border	الجدار المساعد

B

Base	القاعدة
Basilar	قاعدي
Beveling	سطح مائل
Bicusped	ثنائي النتوء
Bone	العظام
Bregma	يافوخ
Buccal Surface	السطح الشدقي
Buccolingual	الشدقي اللساني

C

Calcaneus	العقب
Calva	قلنسوة
Calvarium	القحف
Canines	الأنياب
Capitate	هافي
Capitulum	عقدة في طرف
Caries	تسوس
Caucasions	القوقازيون
Cementum	السمنت ، ملاط أسنان

Cervical	عنقي
Chin	الذقن
Cingulum	البروز أو الطوق اللساني
Clavicle	الترقوة
Coccyx	العصعص
Coccygeal	عصعصية
Condyle	اللقمة ، نتوء مفصلي في طرف عظمة
Congenital	خلقي
Cortex	اللحاء أو الطبقة الخارجية للعظام
Coronal Suture	التدرز الأكليلي
Coronoid	تاجي ، إكليلي
Coronoid Process	النتوء الإكليلي
Crown	التاج
Cuboid	المكعباني ، عظم شبيه بالمكعب
Cuneiform	مسماري
Cuspid	أحادي النتوء
Cusp	نتوء فوق تاج السن
Cutting edge	الحافة القاطعة

D

Dacryon	الملتقى الدمعي ، النقطة الدمعية
Deciduous	لبني ، غير دائم
Deciduous dentition	الأسنان اللبنية الغير دائمة
Deltoid	مثلث الشكل ذالي
Dentition	الأسنان
Dentin	عاج السن
Diaphysis	العامود ، ساق العظم
Diploe	الطبقة بين اللوحتين (في القحف)

Dolicocephaly	إستطالة الرأس أو الجمجمة
Distal	بعيداً عن خط الوسـط، تجــاه السطـــح السفلي
Dorsal	ظهري
Dwarfism	القزامه
Distal	

E

Eminence	حدبة
Enamel	ميناء الأسنان
Epicondyle	فوق اللقمة
Epiphysis	القبة العظمية ، الكردوس
Epipyseal Union	الاتحاد الكردوسي
External Occipital Protuberance	الحدبة المؤخرة الظاهرة

F

Femur	الفخذ
Fibula	الشظية
Fissure	أخدود
Fontanel	اليافوخ
Foranin	ثقب
Foramen Magnum	الثقب الكبير
Fore - arm	الساعد
Forensic	جنائي
Fossa	حفرة ، نقرة
Frontal	جبهوي
Fusion	إندماج أو التحام

G

Gingiva	اللثة

Glabella	البلجة ، مفرق الحاجية
Gladiolus	قطعة القص الوسطى
Glenoid	أروح التجويف
Gnathion	نقطة الذقن
Gonion	رأس زاوية الفك السفلي
Groove	الأخدود الرئيسي

H

Hip	عظم الحوض
Humerus	العضد
Hydrocephaly	الاستسقاء الدماغي
Hyoid Bone	العظم اللامي
Hyperodontia	ازدياد في عدد الأسنان
Hypoplasia	توقف أو نقص النمو

I

Ilium	الحرقفة ، العظم الحرقفي
Incisor	السن القاطع
Incus	عظم السندان
Inferior	أسفل سفلي
Infra - orbital margin	الحافة الحجاجية السفلى
Ischium	الورك

J

Jugular	ودجى ، وداجي ، عنقي

K

Kyphosis	الحدب ، تحدب

L

Labial	شفي
Labial Surface	السطح الشفي
Labiolinguel	شفي لساني
Lacrimal	دمعي
Lacrimal bones	العظام الدمعية
Lamina	رقيقة ، صفيحة
Lambdoid bone	لامي ، العظم اللامي
Lambdoid Suture	الدرز اللامي
Lateral	جانبي ، وحشي
Lower Limbs	الأطراف السفلى
Lunate	العظم الهلالي
Lumbar	قطني

M

Malleus	المطرقة ، كبرى عظميات السمع
Malleolus	الكعب الوحشي ، ناتيء الشظية السفلى
Mamillary Process	النتوء الحلمي
Mandible	الفك السفلي
Mandibular Notch	الحفرة المفصلية للفك السفلي
Mandibular Angle	زاوية الفك السفلي
Manubrium	القطعة العليا للقص
Mastoid Process	النتوء الحلمي
Maxilla	الفك العلوي
Median Line	خط المنتصف
Medial	تجاه خط الوسط
Mental	ذقني ، عقلي

Mesial	متوسط
Mesial Angle	زاوية الوسط
Metacarpal	عظم مشط اليد
Metatarsal	عظم مشط القدم
Metaphysis	جسم العظم البعيد ، طرف قصبة العظم
Metopic	جبهي
Metopic Suture	الدرز الجبهي
Molars	الضروس
Mongoloid	مغولي
Mylohyoid	فكي لامي

N

Nasal	أنفي
Nasal Bridge	قنطرة الأنف
Nasal Bones	العظمان الأنفيان
Nasion	نقطة التقاء الدرز الأنفي والجبهي
Navicular	العظم القاربي
Neck	الرقبة
Neonate	وليد ، حديث الولادة
Notch	فرخة ، ثلمة
Nutrient	مغذي

O

Oblique	مائل ، منحرف
Obturator Formin	الثقب المسدود
Occipital	قذالي ، مؤخري
Occlusal Surface	السطح الطاحن
Olecranon	السطح المرفقي

Opisthion	النقطة المتوسطة على حافة الثقب الكبيرالسفلية
Orbit	محجر العين ، الحجاج
Osseus	عظمي
Ossicles	عظمية
Osteoporosis	مسامية العظام أو ترققها

P

Palatine	عظم حنكي
Parietal	جداري
Patella	الرضفة
Pathology	علم الأمراض
Pedicle	عنق ، سويقة أو عنيق
Pelvis	الحوض
Periodontal	سمحاق السنخ ، جنيب السن
Permanent dentition	الأسنان الدائمة
Phalanges	السلاميات
Pisiform	الحمصة ، أحد عظام رسغ اليد
Pit	نقرة غائرة
Popliteal	مأبضي
Porotic Hyperostosis	العظم الإسفنجي (المثقب)
Posterior	ظهري
Postmortem	بعد الوفاة
Preauricular	أمام الأذن
Premolars	الطواحين
Process	نتوء
Proximal	الأقرب ، تجاه السطح العلوي

Pterygoid	جناحي الشكل
Pubis	العظم العاني
Pubic	عاني ، متعلق بالعانة
Pulp	اللب

R

Race	سلالة
Radius	الكعبرة
Ramus	الفرع الصاعد
Ribs	الأضلاع
Ridge	حافة
Rim	حافة أو إطار

S

Sacrum	العجز
Sagittal	التدرز السهمي
Scapula	لوح الكتف ، عظم الكتف
Scoliosis	الزور
Sesamoid	العظم السمسمي ، سمسمي الشكل
Septum	حاجز، فاصل
Shovel	مقعر
Sickle - Cell Anemia	أنيما الخلية المنجلية
Sinus	الجيوب الهوائية
Sphenoid	العظم الإسفنجي
Spinal Cord	النخاع الشوكي
Spine	سلسلة الظهر، العمود الفقري أو الشوكي
Squamous	حرشفي ، قشري
Stapes	العظم الركابي

Sternum	القص
Styloid	ناشيء أبري
Sulcus	ثلم ، أخدود
Superior	علوي
Supra	فوق ، أعلى
Supra - Orbital Ridge	فوق الحجاج
Surgical	جراحي
Suture	درز
Symmetrical	متناسق
Symphysis	إرتفاق ، وصل

T

Talus	العرقوب ، الكاحل
Tarsals	رسغي
Temporal	صدغي
Temporal Fossa	الحفرة الصدغية
Thalassemia	أنيميا كولي ، أنيميا البحر المتوسط
Thoracic	صدري
Thorax	الصدر
Tibia	عظم القصبة
Transverse	مستعرض ، معترض
Trapezoid	عظم في الرسغ عند قاعدة السبابة شبهالمنحرف
Triangular	مثلث الشكل
Trochlea	المفصل البكري ، بكره
Trochanter	مدور ، مدورة
Trunk	الجذع ، الجسم بدون الرأس أو الأطراف
Tubercle	درنة ، درنية

Tuberosity	حدبة

U

Ulna	الزند
Upper Limbs	الأطراف العليا
Ventral	بطني ، آمامي
Ventral Rampart	الجدار البطني
Vertebrae	الفقرات العظمية
Vertebral Colum	العمود الفقري
Vertex	القبوة ، القمة
Vomer	عظم الميكعة ، الميكعة

W

Wrist	رسغ
Wrist Bones	عظام الرسى

X

Xyphoid	الرهابة ، شبه السيف

Z

Zygomatic	وجني
Zygomatic arch	القوس الوجني
Zygomatic bone	العظم الوجني
Zygomatic process	نتوء النمية أو الناشزة الوجنية
Zygomatic suture	الدرز الوجني